

Année 1932
—

THÈSE

N°
503

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme Universitaire

par

ITIC LACSER

né le 30 Avril 1904, à BOTOSANI (Roumanie)

**Contribution à l'étude
des Septicémies à
pneumobacille de Friedlander**

Président : M^r le Professeur TANON.

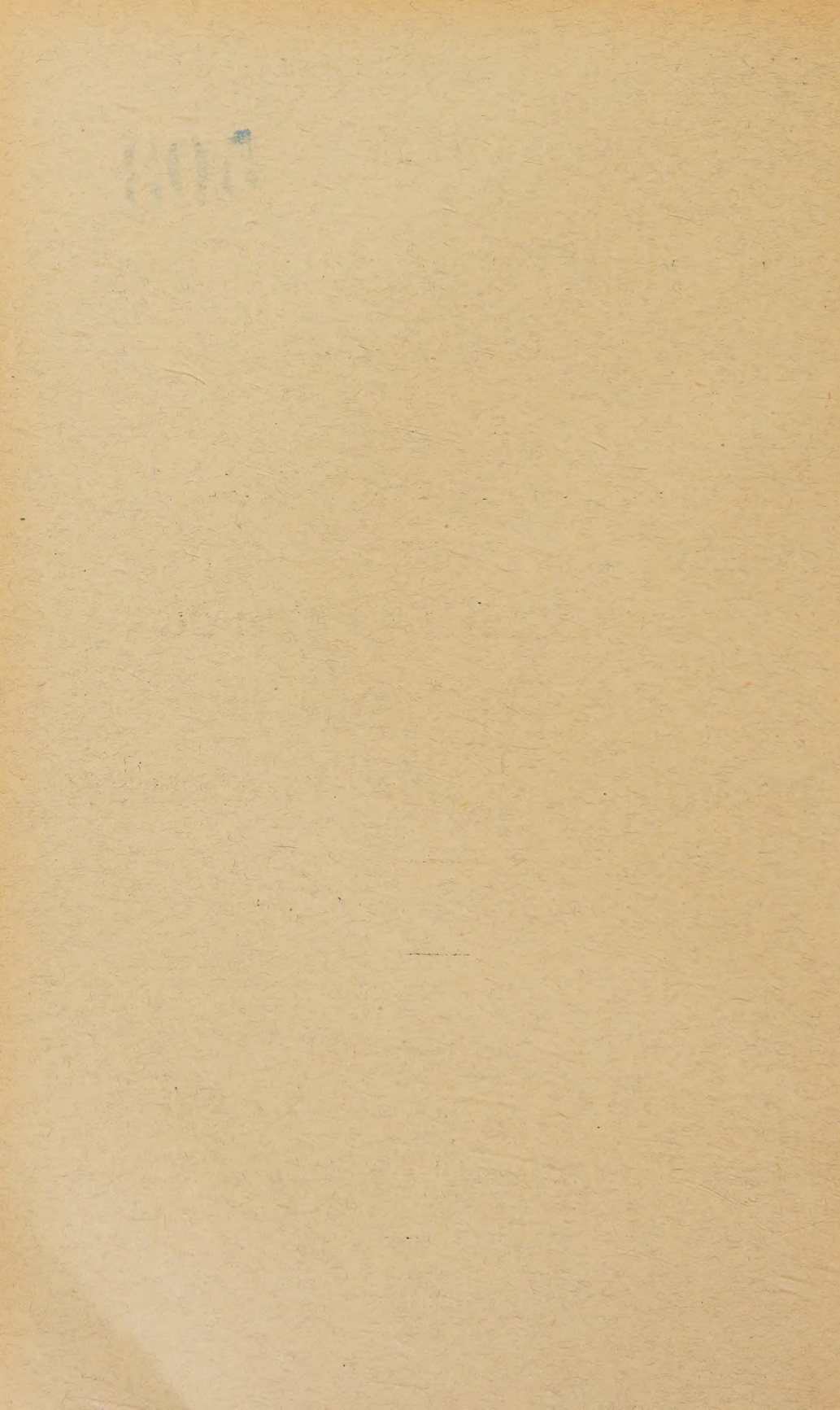
PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

1932





Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'étude
des Septicémies à
pneumobacilles de Friedlander

Année 1932

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

Diplôme Universitaire

par

ITIC LACSER

né le 30 Avril 1904, à BOTOSANI (Roumanie)

Contribution à l'étude des Septicémies à pneumobacille de Friedlander

Président : M^r le Professeur TANON.

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

EDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince 26,

1932



I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINEF.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD Henri	Pathologie médicale.
BROCO	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART	
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN	Pathologie médicale.
HUTINEL	Hygiène.
JOANNON	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiâtre.
LIAN	Pathologie médicale.
MULON	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SÉZARY	Dermatologie et syphili- graphie.
VALLERY-RADOT	
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS EN EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
GUÉNIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	REITTERER	Histologie.
LEROUX ..	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgic.
CHIRAY	— id. —	MOCQUOT	— id. —
DEBRÉ	— id. —	PROUST	— id. —
DUVOIR	— id. —	SCHWARTZ	— id. —
BASSET	Clinique chirurgic.	LE LORIER	— id. —
CHEVASSU	— id. —	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétric.
HEITZ-BOYER	— id. —	METZGER	— id. —

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLE -BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Qui fut toujours pour nous
un exemple de travail et
d'honnêteté. En témoignage
de vive reconnaissance et
très profonde affection.

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES DE LA FACULTE

A MON PRESIDENT DE THESE
Monsieur le Professeur TANON,
professeur d'Hygiène
à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin chef des services d'Hygiène
de la Préfecture de Police,
Conseiller technique sanitaire
du Ministère de la Santé Publique,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

En témoignage de notre
très respectueuse reconnaissance pour l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant de présider cette thèse.

*A Monsieur le Docteur P. NICAUD,
Médecin des Hôpitaux,
Chef de Laboratoire à l'Hôpital Lariboisière*

Qui a inspiré cette thèse,
en hommage de notre sin-
cère gratitude pour tous les
conseils qu'il nous a pro-
digués.

INTRODUCTION ET HISTORIQUE

Le pneumobacille de Friedländer qui peut déterminer des infections locales : des broncho-pneumonies, des méningites, des otites, des pyélonéphrites, des pleurésies purulentes etc.... peut même passer dans le sang et créer des septicémies et des pyohémies. Il conviendrait de séparer les septicémies avec localisation viscérales les plus fréquentes, des septicémies pures sans détermination métastatique à l'allure d'infection générale qui sont plus rares. Ces derniers étaient le plus souvent méconnus pendant la vie et dans les observations de Bordoni Uffreduzzi, de Banti et de Dungern rapportées par Etienne et concernant 6 malades, la nature de l'infection ne fut reconnue qu'après l'autopsie par la constatation du pneumobacille dans le sang et les viscères.

Après la première description de Friedländer en 1882 qui faisait de son bacille l'agent de la pneumonie, c'était Weichselbaum en 1888 qui signala le premier cas de dissémination du pneumobacille dans les viscères d'une malade atteinte d'otite moyenne suppurée due à ce micro-organisme, et en

1893, Canon, obtint la première hémoculture positive. Béco, dans la revue de Médecine 1899, publie un cas septicémique avec hémoculture positive pendant la vie et des résultats microscopiques. Letulle et Lemierre, à la Société médicale des hôpitaux de Paris 1903, publient une septicémie à point de départ pulmonaire. Ils isolèrent comme Philippi, comme Jensen qu'ils citent, le pneumobacille du sang pendant la vie. Depuis que l'hémoculture est devenue une méthode usuelle d'examen et de diagnostic, le domaine des septicémies s'est notablement élargi.

Certains auteurs pensent qu'il convient de rapporter la fréquence des cas signalés actuellement soit à une diffusion plus grande de germe incriminé soit à un accroissement de sa virulence. Pour Lereboullet, la diffusion du germe, paraît vraisemblable et sa conclusion est qu'un certain nombre d'infections à allures typhoïdiques observées ces temps derniers, non précisées bactériologiquement, ont dû être des infections à Friedländer.

Microbe à tout faire, surtout des suppurations longues, graves et récidivantes, saprophyte très répandu, dans nos cavités naturelles, dans le sol, dans l'air, dans l'eau, le pneumobacille de Friedländer est l'auteur d'une foule de déterminations pathologiques. On ne compte plus les affections tant généralisées que localisées dont il est l'auteur manifeste ; son domaine s'étendrait encore certainement bien plus s'il était systématiquement recherché dans une foule de cas où l'agent causal

est systématiquement négligé. Qu'il limite son action à un organe,, à un appareil, qu'il agisse surtout par sa dissémination dans le sang lui-même, l'affection provoquée est toujours grave et longue, souvent mortelle. Les Septicémies à pneumobacilles se rencontrent à tous les âges, mais de préférence chez des sujets jeunes ; sur quarante six cas, six ont été observés chez le nouveau-né ou le nourrisson, deux chez des enfants de cinq et de huit ans, trente chez des adolescentes et des adultes (dix neuf, de seize à trente six ans, dix de trente six à soixante ans) huit chez des vieillards. Les accidents peuvent débiter quelques jours après la naissance. Au-dessus de soixante ans les septicémies pneumobacillaires pour être rares, s'observent cependant et huit cas ont été publiés chez des sujets âgés de soixante-deux à soixante-treize ans. Les deux sexes sont atteints dans une proportion à peu près égale, avec très légère prédominance dans le sexe masculin. Dans plusieurs observations sont signalées quelques conditions étiologiques qui paraissent avoir favorisé l'éclosion de la septicémie. Chez le nouveau-né la longue durée du travail et le défaut de soins au moment de la naissance (Comba), l'hérédo-syphilis (Lequeux, Conradi) ont été notés. Les cas relatés par Comba montre, en outre, l'association d'une septicémie pneumobacillaire avec un sclérème typique. A l'âge adulte et pendant la vieillesse, les facteurs de débilitations du terrain semblent devoir acquérir une importance plus considérable, et l'on a relevé dans les antécédents des malades l'alcoolisme

(Etienne, Schmidt,) Letulle et Lemierre la tuberculose pulmonaire (Chirié, Mosney et Pruvost), le diabète (Valette et L. Ramond) l'artério-sclérose. La grossesse constitue parfois une adjuvante et les accidents septicémiques débutent tantôt avant, tantôt après l'accouchement (cas de Banti, Hovard, Chirié). On a enfin signalé l'apparition d'une infection générale pneumobacillaire quelques jours après un traumatisme, une contusion (Valette et L. Ramond), une intervention chirurgicale sur un foyer de suppuration (trépanation de l'antre mastoïdien dans l'observation de Brumer ; opération de cataracte dans l'observation de Wopner).

Voie d'entrée. — Il est rarement possible de déterminer la voie d'apport du pneumobacille dans l'organisme et l'existence d'un foyer de suppuration de cette nature, plus ou moins ancien, n'a été constatée que dans un petit nombre de faits. Ainsi peut-on légitimement incriminer une amygdale crevassée et phlegmoneuse, une otite suppurée avec mastoïdite, une plaie ombilicale rouge et suintante chez le nouveau-né, lorsqu'un examen bactériologique décèle, dans les sécrétions, l'agent même de la septicémie.

La localisation des premiers troubles éprouvés par le malade permet encore quelquefois de soupçonner la porte d'entrée du micro-organisme assez fréquemment les voies respiratoires sont en cause (Letulle et Lemierre, Prélat). Comba, chez le nouveau-né qu'il a observé, regarde aussi le poumon, comme la voie d'introduction probable, le cordon

ombilical étant sain, et Kiralypi se base, pour mettre en cause cette même voie, sur l'existence d'une toux habituelle dans les antécédents du sujet et d'une bronchite diffuse accentuée pendant tout le cours de la maladie. L'intestin et la vésicule biliaire doivent vraisemblablement être incriminés, si une cholécystite suppurée (Canon, Courmont, Dujol et A. Devic) ou une crise de colique hépatique (Wehrsing) a marqué le début des accidents septicémiques : dans le fait rapport par Brazzola, une intoxication alimentaire par le foie de porc semble avoir été l'occasion de l'éclosion de la septicémie. Enfin, dans quelques cas, les voies urinaires ont été le point de départ manifeste d'une invasion microbienne, succédant à une cystite (Chirié, Howard), à un abcès prostatique (Veltman).

Dans la majorité des cas, la porte d'entrée du pneumobacille échappe à l'observation mais il y a tout lieu de croire que la bouche, les fosses nasales, les rhinopharynx sont la voie d'introduction la plus commune de ce genre, trouvé, d'ailleurs, dans le mucus nasal par Thost, et dans la salive chez 4,5 % des individus, par Vettes, sa dissémination dans le sol, l'eau, l'air et les poussières expliquée, la facilité de sa pénétration dans la bouche et le nez.

Ainsi se réalise en trois étapes, d'ordinaire, l'envahissement de l'organisme par le pneumobacille, étape locale, apparente ou obscure, étape sanguine,

avec son cortège de signes cliniques et sa preuve d'hémoculture, étape de colonisation viscérale par embolies microbiennes, dont l'autopsie démontre l'existence quand l'évolution clinique est restée silencieuse.

FORMES CLINIQUES

Les septicémies pneumobacillaires peuvent se classer ainsi :

1°) Les formes septicémiques pures, c'est-à-dire ne s'accompagnant pas cliniquement de métastases décelables. Elles sont toujours extrêmement rapides et surtout très graves, la mort est presque la règle en deux à six jours.

2°) Les formes septicopyohémiques à localisation multiple sont les plus rares de toutes. Colombe n'en trouve que 6 cas publiés en 1917. Leur physiologie varie avec les localisations. Les poumons et les plèvres sont habituellement atteints, les autres métastases les plus connues étant les arthrites, les complications hépato-biliaires, la méningite.

Contrairement au pneumocoque, le pneumobacille n'a pas une grande affinité pour le cœur. Enfin, ainsi que le dit Colombe, si le pneumobacille donne rarement naissance à des métastases multiples cliniquement apparentes, il réalise fréquemment une inflammation locale qui semble constituer, à elle seule toute la maladie et relègue au second plan la septicémie.

3°) La troisième forme des septicémies à pneumobacille, c'est le groupe des septicémies à localisation **prédominante**.

Dans ce groupe, MM. Arloing, Dufour et Langeron séparent 37 observations qui se décomposent ainsi :

Pneumonies et bronchopneumonies	20 cas
Méningite	7 cas
Lésions hépato-biliaires	3 cas
Pyélonéphrite	2 cas
Surrénalite	1 cas de Sicard
Aortite	1 cas de Roger

Les cas les plus nombreux des localisations pulmonaires portent sur des pneumonies et des broncho-pneumonies. Un caractère un peu particulier de l'évolution de ces pneumopathies pneumobacillaires est, d'une part, la fréquence des hémorragies, de l'autre, leur tendance ulcéralive qui peut aller jusqu'à la formation d'un abcès pulmonaire, lequel s'évacuera par de véritables vomiques fractionnés. Dans le pus évacué, jaune-verdâtre strié de sang, on décelera le pneumobacille en quantité énorme.

Avec MM. Lemierre et L. Kindberg nous pourrions dire que « toute pneumopathie qui n'est pas de la gangrène et qui aboutit, en quelques jours, au ramollissement du poumon et à la formation de cavernes, est une pneumopathie à pneumobacille ».

Les localisations méningées sont plus rares. Elles se voient surtout chez les nourrisson. Les autres localisations sont encore moins souvent rencontrées en clinique.

ETUDE CLINIQUE (septicémie sans localisation déterminante).

Début-Prodromes : inappétence, vomissements alimentaires et bilieux, douleurs épigastriques et lombaires, dyspnée légère, toux, céphalée, abattement, fièvre modérée, oscillations thermiques aux environs de 38°.

Durée : trois jours état stationnaire. Puis, vers le quatrième jour, la température s'élève. Dans une observation (Savy et Delachenal) on note l'amaigrissement, la perte des forces, et quinze jours avant l'apparition de la fièvre, surviennent des douleurs du testicule gauche et de l'articulation tibio-tarsienne. Mais ce cas est discutable du point de vue d'une septicémie pure en raison d'un abcès de la rate et de lésions pulmonaires trouvés à l'autopsie.

L'invasion peut être brutale. On note en pareil cas soit une douleur thoracique qui est fugitive, soit un frisson unique semblable à celui de la pneumonie (soit des frissons répétés, avec chaleur et sueurs, accompagnés de vomissements alimentaires et bilieux, d'agitation, de céphalée intense, de fièvre (39 à 40°) et de tachycardie. Des vomissements bilieux et des douleurs précédés de quel-

ques nausées, peuvent être aussi la première manifestation de la septicémie.

Période d'état. — La fièvre (phénomène capital) est ou modérée, ou très élevée, une fois déclarée, elle se maintient en plateau pendant toute l'évolution ressemblant plutôt à celle d'une pneumonie qu'à celle d'une Dothiémentérie, au moment de la mort, tantôt elle s'abaisse brusquement au-dessous de 37°, tantôt elle reste à son fastigium. Il peut y avoir un type fébrile à accès intermittents, mais il faut faire des réserves. Il faut alors soupçonner une suppuration. Le type fébrile de l'observation de Valette et de L. Ramond est intéressant, la courbe thermique, après avoir décliné en lysis pendant sept jours, présente les ascensions thermiques quotidiennes avec frisson et sueurs. Mais la fièvre peut faire défaut. Elle fut nulle chez un nouveau-né observé par C. Combe. Il y eut même de l'hypothermie.

Les téguments sont souvent parsemés de pétéchies, de taches ecchymotiques. Le purpura est rare. Les vomissements sont fréquents, ils sont très précoces, à tel point qu'ils sont parfois, le premier symptôme, ils sont très douloureux, ils sont répétés à intervalles plus ou moins rapprochés, surtout au début ils sont irréguliers ensuite pendant tout le cours de la septicémie, ils sont alimentaires et bilieux, parfois bilieux seulement. La constipation est souvent observée pendant plusieurs jours. Une diarrhée bilieuse, profuse, abon-

dante, peut lui succéder. L'épigastre est assez souvent douloureux, cette douleur est parfois très vive (cas de MM. Caussade, Joltrain et G. Surmont), non seulement du fait des vomissements qui se font avec des efforts très pénibles, mais aussi, peut-être, du fait des ulcérations duodénales et des suffusions sanguines sous-muqueuses de l'estomac.

L'hypertrophie de la rate est fréquente mais modérée.

Dans l'appareil pleuro-pulmonaire sont signalés rarement des œdèmes pulmonaires (un cas de Banti et un cas de MM. Caussade, Joltrain et G. Surmont) et de légers épanchements pleuraux. Malgré les lésions restreintes et peu accentuées, la dyspnée est vive, angoissante, la tachypnée est prononcée (40, 60).

Les bruits du cœur ne sont pas modifiés, ils sont parfois seulement assourdis. La tachycardie est de 112 à 120 pendant l'évolution, elle s'exagère aux approches de la mort.

Les hémorragies sont très fréquentes. Elles peuvent prendre de l'importance surtout par leur répétition, elles ont pour siège la peau (piétéchies, ecchymoses, purpura) ; les muqueuses (nasales, buccales, gastrique, intestinale, bronchique) ; elles proviennent parfois de l'utérus (accouchée récente, observation de Banti). Associées, ces diverses hémorragies constituent une véritable forme assez fréquente chez le nouveau-né (Etienne, Lequeux). Dungern signale des otorragies, des epistaxis, des

stomatorragies et du purpura chez un enfant de quatorze jours, mort en trois. Par contre, le diabétique âgé de soixante-neuf ans de Valette et L. Ramond, qui avait eu deux ans auparavant un purpura grave avec des hémorragies multiples : gingivales nasales, gastro-intestinales, ne présentait pendant sa septicémie aucune perte de sang.

Une albuminurie plus ou moins prononcée suivant le cas, souvent tardive, accentuée dans les derniers jours, et parfois de la cylindrurie ont été observées.

Il n'y a aucune donnée sur l'élimination du bacille de Friedländer dans les urines. Mais MM. Jotrain, Caussade et Surmont, dans leurs cas ont constaté sa présence dans le crachats d'œdème pulmonaire.

L'infecté de Brazzola, était atteint de parésie faciale et présentait des signes méningés. Ces manifestations cérébro-spinales sont très rares. Moins rares sont la prostration et l'insomnie. Le délire, l'agitation, l'inconscience, le collapsus caractérisent la période terminale.

La leucocytose est signalée dans certaines observations (P. Courmont, Dujol et A. Devic), mais dans ce cas il ne s'agit pas de septicémie pure, il y est question de cholécystite suppurée qui fut mortelle. Plus probant est le cas de Valette et L. Ramond, les auteurs font cependant une évolution approximative entre 15.000 et 20.000 leucocytes d'après les lames de sang, mais la polynucléose était de 91 p. 100.

Au contraire, dans l'observation de Caussade, Joltrain et Surmont, il y a une légère leucopénie, mais, par contre, la polynucléose est identique à celle de la précédente observation.

L'anémie est citée dans quelques documents, mais elle n'est pas chiffrée. Si aucun de ces symptômes ne caractérise la septicémie à pneumobacille de Friedländer, quelques-uns cependant, le début rapide avec ou sans prodromes, les vomissements, l'importance des signes pulmonaires, les hémorragies surtout, peuvent en faire soupçonner la nature.

II. — PYOHEMIES

Si l'évolution simultanée de plusieurs foyers infectieux constitue la variété clinique la moins commune des septicémies due au bacille encapsulé et ce groupe des septicopyohémies ne comprend guère que six observations, les deux cas d'Etienne, ceux de Boix, de Gensen, de Wopner et de Baumgarten.

Mêmes signes généraux que dans les septicémies pures : frissons, céphalée, douleurs épigastriques, herpès local, albuminurie, la température, remarquable par l'amplitude de ses oscillations tend parfois à tomber progressivement à 37° ou conserve le type pyohémique. Les localisations de l'infection peuvent être à la fois viscérales et périphériques et l'on a vu évoluer chez le même malade une pneumonie, une pleurésie purulente, une double arthrite suppurée et une méningite, dans la première observation d'Etienne : une broncho-pneumonie avec pleurésie, une amygdalite et une arthrite dans celle de Gensen, une broncho-pneumonie et une panophtalmie chez le malade de Wopner, un volumineux abcès du lobe droit du foie, une pneumonie gauche et une otite suppurée droite,

chez la malade de Baumgarten, une pneumonie et une arthrite du genou, chez le sujet observé par Boix. Le fait qu'aucun de ces cas n'est indemne d'une détermination pulmonaire importante, mérite d'être souligné et montre l'affinité du pneumobacille pour les bronches et le poumon.

Les arthrites ont siégé au genou et à l'épaule, se sont manifestés par une douleur vive avec gonflement et le liquide articulaire, séreux ou purulent, contenait des pneumobacilles en culture pure. Elles constituent toujours des localisations secondaires au cours d'une septicémie, et on ne connaît pas d'exemple d'arthrite à pneumobacille évoluant sous forme de manifestation primitive de cette infection.

Le Phlegmon s'est montré chez un enfant de onze mois, à la région inguinale droite, sous forme d'une tuméfaction d'abord résistante, non fluctuante, bientôt accompagnée d'un empâtement de la racine de la cuisse, une incision pratiquée dès que la fluctuation fut constatée donna issue à un pus jaune-verdâtre, renfermant des pneumobacilles.

III. — SEPTICEMIES AVEC LOCALISATION

PREDOMINANTE

Si le pneumobacille donne rarement naissance à des métastases multiples cliniquement apparents, il réalise, au contraire, fréquemment une inflammation locale, qui semble constituer à elle seule toute la maladie et relègue au second plan la septicémie. L'hémoculture, pratiquée dans ces cas à cause de la gravité des symptômes généraux ou pour éclaircir un diagnostic hésitant, ou l'ensemencement du sang ou des organes après la mort, a cependant permis de mettre en évidence la présence du bacille de Friedländer dans le sang.

Il est difficile de dire si cette localisation dominante est antérieure ou consécutive à l'invasion sanguine, elle peut être, elle est quelquefois, même sans doute le point de départ de la pneumobacillémie. Cependant, il est plus probable que la pneumobacillémie a, précédé l'inflammation viscérale et les infections pneumobacillaires se conforment en cela aux données actuelles de la pathologie générale relative l'origine hématogène des lésions locales. Lemierre et Abrami ont démontré la réalité

de cette pathogénie pour les angiocholecystites. Segré, Desguin, puis Lemierre, Abrami et Joltrain l'ont mise hors de doute pour la pneumonie franche aigue et les broncho-pneumonies, plusieurs auteurs l'admettent pour la méningite cérébro-spinale méningococciques et G. Sanarelli l'a prouvée expérimentalement pour le choléra.

Il est même certain que le nombre des septicémies pneumobacillaires à localisation prédominante semblerait beaucoup plus élevé si des hémocultures avaient été systématiquement pratiquées dans les divers cas de pneumobacillose cantonnée à un organe ou à une séreuse. Souvent, en effet, la phase septicémique dans ces faits demeure et passe inaperçue quand un ensemencement de sang ne vient pas la déceler, et c'est avec raison que Joltrain insiste, à propos des pneumonies et des broncho-pneumonies, sur l'importance de ces septicémies latentes. Le pneumobacille offre, toutefois, cette façon assez prolongée et que des hémocultures même tardives (vingtième jour et davantage) ont pu l'y dépister. Dans d'autres cas, au contraire, le stade septicémique se traduit par un ensemble de symptômes généraux nets qui précèdent les signes locaux de l'infection viscérale : ces observations apportent à la doctrine de l'origine sanguine des lésions pneumobacillaires locales un argument clinique de grande valeur.

Quels qu'en soient la date d'apparition, le mécanisme et le mode de début, la localisation viscérale conserve dans le tableau général de la septi-

cémie, une importance primordiale. Pour donner un aperçu de cette variété de septicémie, nous passerons en revue les métastases isolées créées ainsi par le diplobacille de Friedländer, qu'on a publiées ces dernières années.

PNEUMOPATHIES A B. DE FRIEDLANDER

Les localisations pulmonaires sont les plus communes, mais il est extrêmement difficile de préciser par la seule clinique le diagnostic positif des pneumopathies à pneumobacille et, pour être sûr de n'en laisser échapper aucune, il faudrait s'astreindre à une étude bactériologique systématique toutes les pneumopathies aiguës.

Cependant, au cours d'une injection pulmonaire aiguë ou suraiguë, quelques signes pourront mettre sur la voie du diagnostic et inciter à pratiquer l'examen des crachats et l'hémoculture qui, seuls, donneront une absolue certitude. Ce sont, d'une part, les quelques particularités du début de l'affection :

— Existence d'une phase prodromique avec malaise général, troubles digestifs, légère élévation thermique.

— Caractères du frisson initial, qui est moins violent, moins intense que celui de la pneumonie franche.

— Absence habituelle d'herpès.

Mais, surtout et dès le début, les caractères de l'expectoration attirent l'attention ; expectoration abondante visqueuse, parfois incolore et jaunâtre, parfois franchement hémorragique, bien différente en tous cas de l'expectoration classique de la pneumonie franche. Plus tard, l'examen de la courbe thermique pourra donner des indications : température moins élevée, plus irrégulière, surtout que dans la pneumonie franche cette courbe thermique peut tendre contrastant avec des signes généraux et fonctionnels graves. Enfin, l'évolution très particulière de formes aiguës ou subaiguës, évolution traînante, prolongée, progressive, ou entrecoupée de rechutes successives avec reviviscence des anciens foyers ou formation de nouveaux blocs d'hépatisation, devra toujours faire penser au P. B.

Au point de vue de signes physiques, il y a une tendance à la nécrose et à la suppuration du parenchyme pulmonaire conduisant à la formation de pertes de substance nécrotique ou d'abcès pulmonaires, toutes les fois qu'au cours d'une pneumopathie aiguë apparaîtront des signes de caverne ou d'abcès pulmonaire (gargouillement, souffle cavitaire ou amphorique, vomique fractionnée, signes radiologiques, on devra penser au P. B. de Friedlander et mettre en œuvre, pour le déceler, tous les moyens de laboratoire.

Méningite. — Les troubles cérébraux, qui ne font guère défaut dans les différentes variétés de septi-

cémie à pneumobacille, à quelque période de leur évolution, prennent, dans certains cas, une importance prépondérante et mettent du premier plan la méningite qui les provoque : céphalée, vomissements, agitation ou torpeur, convulsions cloniques, généralisées, raideur de la nuque, modifications des réflexes, inégalité pupillaire, paralysie oculaire, tremblement, contracture avec spasme de la glotte, hyperesthésie généralisée, tension des fontanelles chez le nouveau-né, présence d'albumine et de sucre dans les urines, température élevée, coma terminal, rien ne distingue cliniquement ces méningites pneumobacillaires des autres méningites aiguës.

Cependant, d'une façon générale, la symptomatologie des méningites à pneumobacilles est assez fruste. Les troubles moteurs et réflexes, les signes oculaires, les manifestations d'hypertension cérébrale manquent fréquemment, le signe de Kernig n'a été qu'exceptionnellement signalé (cas de MM. Comte, Lévy-Bruhl et Dany). Le bacille encapsulé de Friedlander a été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien, d'aspect généralement purulent. Il s'y rencontrait même à l'état de pureté dans un liquide clair, hypertendu, sans modification des réactions chimiques et sans leucocytoses, dans le cas de Lacoste et Boidin, méningite purement bactérienne, terminée par une guérison rapide. La présence dans le liquide céphalo-rachidien peut d'ailleurs être fugace (L. Gidenas et G. Simon). Cette forme méningée se rencontre aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte et chez celui-ci elle compli-

que ordinairement une otite moyenne suppurée ancienne et une mastoïdite et constitue le premier stade de l'envahissement de l'organisme (Weichselbaum, Bruner). C'est au cours d'une septicémie à prédominance méningée que Canon, en 1893, a, par une hémoculture, décelé, pour la première fois, dans le sang d'un malade le pneumobacille à l'état de pureté.

Pyélonéphrite. — Les pneumobacillémies, qui se caractérisent par l'importance des accidents rénaux, sont très rares. Netter a signalé et a décrit une pyélonéphrite à bacilles de Friedlander et Landstein et Wehring ont publié chacun une observation de pyélite survenue au cours d'une septicémie pneumobacillaire avec symptomatologie rénale prédominante, le diagnostic bactériologique de la pyurie étant fait du vivant du malade et la néphrectomie dans un cas n'ayant pas empêché l'évolution fatale. Dans ce cas, les lésions dues au pneumobacille étaient, en réalité, multiples, mais plus ou moins masquées pendant la vie par l'importance des symptômes de pyélonéphrite. Récemment, Ribadeau-Dumas et Chabrun ont observé une sépticémie à forme typhoïde ou l'hémoculture a donné du pneumobacille et du staphylocoque doré et dix jours après le début un syndrome typique de pyélonéphrite s'est installé, les urines purulentes contenaient les mêmes microbes, malgré sa gravité, la malade a guéri après traitement par la trypaflavine.

Dans tous ces cas, c'est l'infection générale qui a la première place et qui conditionne le pronostic de sorte que les manifestations rénales apparaissent accessoires et incapables de modifier beaucoup l'évolution de la maladie. L'observation de pyélonéphrite à pneumobacille de Friedlander, survenue chez une enfant de cinq ans, publiée récemment par Mme Bertrand-Fontaine et M. R. Parlier, s'oppose aux précédents parce qu'elle est un exemple de pyélonéphrite à pneumobacille de Friedlander indépendante de tout état septicémique.

L'ensemencement rénal s'est effectué par voie sanguine, mais le passage du microbe dans la circulation n'a donné lieu qu'à un minimum de symptômes et pratiquement est resté sans importance clinique.

Ceci est bien dans la matière du pneumobacille, la phase septicémique passe souvent inaperçue et la localisation, dans bien des cas uniques, prend une apparence de maladie locale, mais ce qui est vrai pour certains organes, poumons en particulier, n'a pas été signalé jusqu'ici à notre connaissance pour le rein dont toutes les suppurations pneumobacillaires ont évolué en même temps qu'une septicémie grave ou qu'une septico-pyohémie à déterminations multiples. On s'explique que, dans ces conditions, l'évolution ait toujours été rapidement mortelle, exception faite pour les cas déjà signalés de Ribadeau-Dumas et Chabrun, et de Mme Bertrand-Fontaine et R. Parlier.

Infections hépato-biliaires. — Parmi les multiples facteurs de suppuration du foie et des voies biliaires, il convient, écrit Brissaud, — malgré la rareté des faits observés — de faire jouer un rôle spécial au pneumobacille. Le premier cas d'angiocholite pneumobacillaire fut celui signalé dès 1890 par Netter. Citons aussi ceux de Kochel (1891), de Poitier (1892), de Jensen (1903), de Clairmont Goyet et Santz, ceux de Courmont et Chalier (1908), de Courmont, Dujol et Devic (1912), de MM. Gilbert-Dreyfus et Camille Dausse qui rapportèrent en 1927 une observation d'abcès du foie à pneumobacille. Les deux cas de MM. C. Carnot, G. Dumont et E. Libert en 1930.

EVOLUTION PRONOSTIC

Quelle que soit la forme clinique qu'elles revêtent, les septico-pyhémies à pneumobacille ont, en général, une évolution rapide et un pronostic très grave ; sur 54 cas, cités par Colombe en 1917, la maladie s'est terminée 46 fois par la mort. Celle-ci survient le plus souvent en peu de jours 2 à 6, tantôt au milieu d'accidents cardiaques et pulmonaires ou à la suite d'hémorragies abondantes, tantôt dans la prostration, l'inconscience, le coma.

Le température est habituellement élevée au moment de la mort, on l'a vue cependant dans quelques cas, s'abaisser progressivement et les sujets succombent en hypothermie.

Le durée de la septicémie peut, au contraire, être beaucoup plus longue et certains malades meurent au bout de vingt quatre, vingt huit, trente quatre jours (Baumgarten). Parfois, même, les accidents généraux et locaux étaient en pleine régression et tout semblait faire prévoir une issue favorable, quand la mort survint brusquement, c'est avec raison que Valette et L. Ramond insistent sur cette « allure traîtresse des infections à pneumobacille à marche traînante ».

Chez les nourrissons, le pronostic est particulièrement sévère et la marche de la septicémie toujours rapide.

Cette allure presque foudroyante des pneumobacillémies, assez fréquente à cet âge, se rencontre beaucoup plus rarement chez l'adolescent ou l'adulte ; toutefois le jeune homme qui fait l'objet de l'observation de Natoreck tombe dans la rue, en pleine santé apparente, et succombe en arrivant à l'hôpital ; sa guérison, si exceptionnelle, a été obtenue aussi bien dans les septicémies pures (Kiralypi Courmont, Savy et Charlet, Lerreboulet et Denoyelles, Lerreboulet et Pierrot) que dans les formes à localisations pulmonaires (Chirié, Dufourt et Blanc-Perduert Pic et P. Durand) ou méningée (Lacoste et Boidin) prédominante, la septicémie mixte observée par Roque et Gordier s'est également, on l'a vu, heureusement terminée, autant de cas qui atténuent un peu la gravité du pronostic des infections à pneumobacille, lui aussi « microbe à tout faire » comme on l'a dit et capable de créer des septicémies foudroyantes, aiguës ou bénignes. L'état antérieur du malade ne semble pas constituer un élément de pronostic immédiat important. Si les tares viscérales contribuent, d'une façon générale, à la rendre plus sombre et à hâter la mort, il n'en est pas toujours ainsi, la malade de Roque et Cordier a triomphé d'une double infection, la malade de Chirié était tout récemment accouchée et présentait au sommet gauche des signes de ramollissement tuberculeux, elle n'en a pas moins guéri et il est difficile d'apprécier

la part respective de la grossesse et de la pneumobacillémie dans l'aggravation consécutive des lésions tuberculeuses du poumon. D'autre part, nombre de sujets qui ont succombé à une septicémie pneumobacillaire, n'avaient aucun passé pathologique.

DIAGNOSTIC

Gravité des symptômes généraux, importance des signes pulmonaires, caractère hémorragique et rapidité d'évolution, telles semblent être les particularités des septicémies dues au bacille encapsulé de Friedlander, mais il faut convenir que très souvent le tableau clinique est celui d'une infection générale quelconque et que les manifestations un peu spéciales du pneumobacille fait défaut. On conçoit que le diagnostic de la nature de la septicémie soit dans tous les cas absolument impossible sans le secours du laboratoire, tout au plus, certaines particularités symptomatiques ou évolutives permettraient-elles parfois de la soupçonner cliniquement.

Diagnostic clinique. — La variété des infections générales susceptibles de ressembler point pour point à la pneumobacillémie est, pour ainsi dire, illimitée. Certaines, par leur aspect clinique spécial, s'en distingueront aisément : tels le paludisme, la granulie, la fièvre de Malte, la grippe, la fièvre typhoïde et les fièvres paratyphoïdes. Il convient de se rappeler, cependant, que celles-ci surtout peuvent évoluer sans taches rosées et avec

les troubles broncho-pulmonaires importants, le syndrome hémorragique et la marche rapide des septicémies à bacille de Friedlander. Quant aux autres septicémies, elles ne se différencient le plus souvent en rien des pneumobacillémies. Leur simple énumération servira plutôt à montrer leurs analogies cliniques qu'à reconnaître en elles des éléments capables de guider un diagnostic. On a maintes fois décelé le pneumocoque dans le sang. A la faveur de cet ensemencement, le pneumocoque provoque des endocardites, des péricardites, des éruptions purpuriques, des méningites, des pleurésies et des péritonites d'emblée, sans pneumonie antérieure, des abcès de foie, des arthrites et périarthrites, suppurées, des phlébites, autant de localisations qui lui sont communes avec le pneumobacille. Il est toutefois légitime de dire que le pneumocoque, beaucoup plus souvent que le pneumobacille, cantonne son action sur un organe déterminé et que le pronostic des affections qu'il engendre est, en général, moins grave.

Issus d'un foyer intestinal, biliaire, génital ou urinaire, sans étape préalable apparente, le Coli-bacille et les paracolibacilles deviennent également la source de pyosepticémie, ils provoquent tantôt une septicémie à type cutané hémorragique, tantôt une infection locale dont l'importance domine le tableau clinique : endocardite, pneumonie, pleurésie, méningite, arthrite, typhoïdite, néphrite, hépatite. Les recherches de laboratoire seules sont capables de dépister la cause des accidents.

Plusieurs cas de septicémie à tétragène ont été publiés soit de septicémies sans localisations soit de septicémies avec purpura, erythème infectieux, endocardites, pleurésie. Ces tétragénemies semblent d'ailleurs s'individualiser par quelques caractères : si bénignes, elles simulent une grippe et, graves, une fièvre typhoïde ou paratyphoïde, les sueurs abondantes, la faible étendue de la matité splénique, les dimensions minimes de taches rosées, les irrégularités de la courbe thermique, la fréquence des complications respiratoires (bronchites, congestions pulmonaires, pneumonie, pleurésie sèche ou avec épanchements séro-fibrineux ou purulent), assez intenses dans certains cas pour réaliser une forme pleuro-pulmonaire (Trémolières et Loen), la bénignité habituelle du pronostic donnent au tableau clinique une note particulière, insuffisante certes pour permettre le diagnostic sans le recours du laboratoire.

Il n'est pas jusqu'aux agents ordinaires de la suppuration qui ne soient susceptibles de manifester leur action sous le masque d'une pyosepticémie, que la généralisation de l'infection ait lieu d'emblée ou secondairement à l'évolution d'une lésion locale : l'infection puerpérale est le type de ces cas, et l'on sait que la pneumobacillémie survient aussi parfois à la suite de l'accouchement. Rien ne caractérise non plus les septicémies d'origine staphylococcique ni leurs symptômes respiratoires ou cardiaques, ni les troubles digestifs ou nerveux, ni la gravité de leur pronostic : la seule lumière, dans tous ces cas, reste l'hémoculture et

à plus forte raison ne songera-t-on pas à la nature pneumobacillaire d'une affection locale, évoluant au milieu de signes généraux inquiétants. Une endocardite maligne, une aortite, une broncho-pneumonie, une méningite, une hépatite suppurée n'empruntent au bacille de Friedlander qui les a causées aucun cachet spécial. Seule, parfois, la pneumonie à pneumobacille peut être soupçonnée grâce à l'absence d'herpès, à l'aspect foncé ou franchement sanglant de l'expectoration, à la gravité de l'état général, à l'hypertrophie de la rate et à la rapidité de l'évolution.

Diagnostic bactériologique. —

1°) Hémoculture.

L'ensemencement de quelques centimètres cubes de sang, recueilli aseptiquement par ponction veineuse, dans 300 ou 500 centimètres cubes de bouillon ou d'eau peptonée permet le développement en vingt-quatre ou quarante-huit heures de séjour à l'étuve à 37°, du micro-organisme que l'on identifiera facilement par sa morphologie, l'aspect de ses cultures, son pouvoir pathogène et ses propriétés tinctoriales et biologiques. Comme toutes les septicémies, l'hémoculture aura d'autant plus de chance de donner un résultat positif, qu'elle sera plus précoce. Une première hémoculture peut être négative, la seconde positive. Une intervention chirurgicale détermine parfois l'irruption du pneumobacille dans le sang, comme en témoigne l'ob-

servation de Lenhartz où l'hémoculture antérieure à l'opération est négative, l'hémoculture postérieure positive.

Le pneumobacille séjourne dans certains cas d'une façon prolongée dans le milieu sanguin et des hémocultures tardives, l'y ont décelé le quatorzième jour de la maladie (Jensen), le dix-septième jour (Valette et L. Ramond), le vingtième jour (P. Courmont, Dujol et A. Devic), plus tard encore (Rocque et Cordier).

Le pneumobacille se présente dans les cultures sous forme de bâtonnets très courts, souvent groupés deux à deux, ou de bacilles longs et filamenteux, il est généralement dénué de capsule, sauf dans les milieux riches en matières albuminoïdes : dans le sang et dans les produits pathologiques, au contraire, on rencontre des diplobacilles toujours entourés d'une capsule. Celle-ci prend la forme du pneumobacille s'il est isolé, si les pneumobacilles se présentent groupés en chaînettes ou en diplobacille la capsule ellipsoïde entoure l'ensemble de la colonie.

Le bacille de Friedlander est immobile, se colore par les couleurs basiques d'aniline et ne prend pas le Gram. Il ne donne pas de spores.

Il se développe facilement et abondamment sur les milieux usuels à partir de 15 ou 20°. L'aspect visqueux, filant, poisseux des cultures constitue un caractère important, voile léger disposé en anneau à la surface du bouillon et qui, bientôt, tombe au

fond, culture en clou par piquûre sur gélatine, qui ne se liquéfie pas et au sein de laquelle se produisent souvent des bulles de gaz, strie blanche, épaisse, crémeuse sur gélose ; jaunâtre, avec production de bulles de gaz, sur pomme de terre. En milieu biliaire, le pneumobacille pousse rapidement. Dans le lait il se développe aisément et la coagulation est plus ou moins rapide et, d'ailleurs, inconstante ; jamais le pneumobacille ne donne d'indol dans les cultures (Frankland, Grimbert, H. Brissaud).

L'inoculation sous-cutanée d'exsudats pathologiques ou de quelques gouttes de culture à la souris provoque un abcès local à pus crémeux et la mort en un à trois jours ; on trouve dans le sang des bacilles encapsulés typiques. Le cobaye résiste à l'inoculation sous-cutanée d'une faible dose de culture mais succombe à des lésions de broncho-pneumonie si la dose injectée est suffisante ; par inoculation intra-péritonéale on obtient une péritonite à exsudats glaireux, gélatineux, avec flocons transparents d'allure myomateuse (Rochaix, Cordier, H. Brissaud) ; P. Courmont, Dujol et A. Devic inoculant dans le péritoine d'un cobaye une culture de pneumobacille provenant du pus d'une cholecystite avec abcès du foie et septicémie mortelle et obtenant ainsi la formation d'un abcès hépathique chez l'animal, ont mis en évidence la virulence parfois spécialisée du bacille de Friedlander. Chez le lapin, si l'inoculation sous-cutanée est peu active, l'inoculation intra-veineuse amène la mort par septicémie hémorragique, avec tuméfac-

tion des plaques de Peyer, hémorragies intestinales et surrénales par septicémie sans localisation, par maladie chronique avec albuminurie et paralysies (Roger).

Les propriétés biologiques du pneumobacille pourront aussi être vérifiées ; d'après Grimbert, il faut fermenter la glycérine et les sucres, et les produits de fermentations varient avec le sucre employé. Il est sans action sur l'érythrite.

La netteté de ces caractères morphologiques et de ces réactions biologiques rend aisée la différenciation entre le pneumobacille et les germes voisins susceptibles de se montrer dans le sang et de créer des septicémies.

Rares, d'ailleurs, et très peu importants par leur action pathogène sont les bacilles qui pourraient être confondus avec le diplobacille de Friedlander, qu'il suffise de citer certaines variétés de paracolibacilles, immobiles et ne produisant pas d'indol dans les cultures (paracolibacille du 4ème type de Gilbert et Lion) : le bacillus lactis ærogenes, qui serait même pour Grimbert et Legros, Denys et Martin, identique au pneumobacille (que Gilbert et Lion considèrent comme une variété de paracolibacille 4ème type) et que Bertarelli, dans sa classification des bacilles encapsulés, range dans le même groupe que le pneumobacille dont le rapprochent non seulement ses propriétés morphologiques et végétatives mais encore la production d'anticorp actifs sur les deux espèces dans le sérum des animaux inoculés ; le bacillus mucosus

capsulatus isolé par Fasching dans l'épidémie de grippe de 1890.

Quant au colibacille vrai, mobile dans les cultures en bouillon, toujours dépourvu de capsule, producteur d'indol dans l'eau peptonnée et dénué d'action sur la glycérine, il se distinguera facilement du diplobacille de Friedlander.

Il en est de même du pneumocoque qui, la présence d'une capsule mise à part, n'offre avec le pneumobacille que des dissemblances ; le pneumocoque, en effet, prend le Gram, ne se développe qu'au dessus de 24°, pousse difficilement sur les milieux usuels, sur la gélose où il ne donne qu'un semis de petites colonies fines et transparentes, et sur la gélatine ne pousse pas sur pomme de terre, perd rapidement sa vitalité et sa virulence (sauf sur les milieux du sang) et tue aisément le lapin inoculé sous la peau, autant de caractères opposés à ceux du pneumobacille. Entre les deux, la confusion est « inadmissible » (Dopter et Sacquépée).

Le tableau suivant résume, d'après les traités de bactériologie, les propriétés morphologiques, végétatives et biologiques respectives du pneumobacille, des bacilles voisins et du pneumocoque.

Il est intéressant de remarquer que c'est précisément la méconnaissance de certaines de ces propriétés distinctives a conduit Friedlander à la confusion qu'il a établie entre le pneumocoque et le pneumobacille, après avoir reconnu et décrit le vrai pneumocoque et en cherchant à le cultiver, il

fit des cultures à basse température, le bacille qu'il obtint et qu'il voulut à tort identifier au microorganisme qu'il avait découvert sur les coupes de poumons pneumoniques n'était autre que le pneumobacille de Friedlander.

II. — Etudes des Réactions humorales.

Le sérum d'animaux inoculés avec le pneumobacille présente une agglutinine et une sensibilisatrice spécifique.

L'espoir d'obtenir par l'étude du sérum des malades atteints de septicémie, des réactions utiles au diagnostic était donc légitime. Ces recherches ont, en effet, donné dans quelques cas exceptionnels des résultats positifs.

1°) *Séro-diagnostic.* — Rudolf Schmidt a obtenu l'agglutination du pneumobacille par le sang d'un malade, un mois après guérison, dans le cas de méningite cérébro-spinale relaté par L. Guinon et G. Simon, le sérum de l'enfant agglutinait à 1/20 une culture de pneumobacilles, vingt-huit jours après le début de la maladie. Mais on ne saurait compter sur ce séro-diagnostic dont le résultat est tardif et très inconstant, il s'est montré négatif dans les cas observés par Letulle et Lemierre, Sicard ; Valette et L. Ramond ; Weil, Mourigant, Dufourt et Blanc-Perduet. Sicard a, du reste, constaté expérimentalement l'inconstance du pouvoir agglutinant — 1 cas sur 3 — du sérum d'animaux infectés par le bacille de Friedländer.

Rudolf Schmidt a encore observé deux phénomènes voisins de l'agglutination, la « réaction des filaments » et l'« agglutination amorphe ».

2°) *Réaction des filaments.* — En mettant au contact à 37° du sérum de l'organisme infecté avec une culture de pneumobacille (dilution ne dépassant pas 1/5) on peut voir, après neuf heures environ, se former des filaments assez longs, enchevêtrés, constitués par des bactéries placées bout à bout, et souvent en état de bactériolyse. Cette réaction pourrait être positive alors que le séro-diagnostic est négatif.

3°) *Agglutination amorphe.* — Apparition des masses granuleuses, fortement réfringentes, dépourvues d'inclusions bactériennes, dans un temps très bref après le mélange de culture de pneumobacille et de sérum du malade, ces masses amorphes s'agglomèrent progressivement en amas.

On peut rapprocher de ce phénomène, dont le caractère spécifique semble très douteux, la constatation de Letulle et Lemierre qui, ensemençant le pneumobacille dans deux centimètres cubes de sérum de leur malade ont observé, en vingt-quatre heures, un trouble uniforme du sérum, sans aucun dépôt microbien au fond du tube.

4°) *Réaction de fixation.* — Joltrain, employant comme antigène une culture de pneumobacilles (dilution dans un centimètre cube d'eau physiologique de tout ce qui a poussé sur un tube de gé-

lose, antigène titré), a obtenu une réaction positive dans deux cas de pneumonie pneumobacillaire.

Il va sans dire qu'on ne négligera pas de pratiquer le séro-diagnostic avec les bacilles d'Eberth et paratyphiques, chez les sujets non vaccinés contre ces infections, et avec le *microccus melitensis*, ni de rechercher si le type fébrile y invite l'hématozoaire dans le sang.

<i>Caractère</i>	<i>Pneumobacille</i>	<i>B. Lactis</i> <i>Aérogènes</i>
Forme	Bacille Absence de cils	Bacille Absence de cils
Capsule	Capsulé dans sang et produits pathol. dénué de capsule dans mi- lieux de culture sauf milieux albumineux	Capsulé dans sang et produits pathol. dénué de capsule milieux de culture
Gram	Ne prend pas le Gram	Ne prend pas le Gram
Culture	A la température ordinaire	A la tempéra- ture ordinaire
Bouillon	Trouble, voile visqueux C. épaisse . et crémeuse	C. abondante
Gélose		
Gélatine	C. abondante, en clou. Pas de li- quéfaction. Bulles de gaz fréquentes	Mêmes carct.

<i>Caratère</i>	<i>Pneumobucile</i>	<i>B. Lactis</i> <i>Aérogène</i>
Bile	C. rapide	
Pomme de terre	C. jaunâtre Bulles de gaz	mêmes caractères
Lait	Coagulation inconstante	Coagul. const. en 1 à 5 jours
Petit-lait tournesolé	Vire au rouge	Vire au rouge
Sucre	Fermentation	Ferment. des mêmes sucres (plus forte de glucose-moins forte de lact. et saccharose (sauf dulcite)
Virulence	P. souris, cobaye (injection sous-cutanée) P. lapin (inj. in- tra-veineuse).	P. Lapin, souris cobaye (inj. in- tra-péritonéal

<i>B. Mucosus capsulatus C.</i>	<i>Paracolibacille immobile et ne produisant pas d'indol</i>	<i>Pneumocoque</i>
Bacille	Bacille	coccus
Absence de cils	Prés. de cils	
Capsulé dans tiss. et dans milieux de culture, sauf bouillon	Dénué de caps.	capsulé dans sang et produits path. dénué de capsul. dans milieux albu- mineux
Ne prend pas le Gram	Ne prend pas le Gram	Prend le Gram
A la température ordinaire	A la températ. ordinaire	Ne pousse pas au dessous de 25° lé- ger trouble, pas de voile
C. moins luxuriante	C. moins luxuriante	C. très discrète, en gouttes de rosée.
C. moins abondante	C. moins abondante	C. maigre, blan- châtre. Pas de li- quéfaction. C. tr. difficile ou nulle.

<i>B. Mucosus</i> <i>capsulatus</i> C.	<i>Paracolibacille</i> <i>immobile et ne</i> <i>produisant pas</i> <i>d'indol.</i>	<i>Pneumocoque</i>
C. moins abondante	C. moins abondante	C. insignifiante ou nulle
Pas de coagulat.	Coagulation	Coagulat. habit.
Vire au bleu	Vire au rouge	
Pas de fermentat.	Fermentat. de la plupart des sucres	Fermentation de glucose, lactose, saccharose, en milieu de Hiss
Faible	P. cobaye, sou- ris (inj. intra- péritonéale ou sous-cutanée — moindre p. lap.	P. souris, lapins (inj. sous-cutan.) tr. faible p. cob.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le pneumobacille se répand, par voie sanguine, dans tous les organes et détermine, dans les points où il colonise, des foyers inflammatoires hémorragiques ou purulents, qui donnent aux septicémies de cette nature des caractères anatomiques assez spéciaux.

Les lésions les plus souvent constatées sont celles du tube digestif. Elles consistent en suppurations hémorragiques sous-muqueuses (estomac, duodénum, dernière portion de l'intestin grêle, première portion du gros intestin). Elles coexistent avec des hémorragies des séreuses (péritoine, plèvre, péricarde) et parfois des bronches. Avec ou sans hémorragie, il y a des ulcérations (duodénum), dans les colons et dans la portion terminale de l'iléon (observation de Nattoeck et observation de Banti). En général, la muqueuse intestinale est hypertrophiée la trame de tissu adénoïdien et hyperplasiées surtout dans le segment ci-dessus indiqué.

Ces constatations anatomiques qui concordent avec l'observation clinique s'appuient encore sur l'expérimentation. Roger, en effet, par injection intraveineuse de bacille de Friedlander, a provo-

qué expérimentalement une septicémie hémorragique avec gonflement et infarctus. Des plaques de Peyer, des hémorragies intestinales et des hémorragies des capsules surrénales.

On sait, en outre, que Lemierre et Abrami ont pu réaliser des véritables cholécystites chez le lapin par inoculation intraveineuse de pneumobacilles de Friedlander. Les lésions du foie sont fréquentes, elles sont discrètes mais importantes, non suppuratives dans les septicémies pures, elles consistent, plutôt, (observation de Caussade, Joltrain et Surmont) en petits foyers nécrotiques et en un certain degré de dégénérescence généralisée empêchant la cellule hépatique de prendre les colorants usuellement employés, même la laque serrique. Dans ce cas le bacille de Friedlander ne peut être décelé ; on peut donc compter avec la toxicité de ce bacille.

Les ganglions sont indemnes (cas de Caussade, Joltrain et Surmont), mais dans certaines observations est consignée l'hypertrophie des ganglions mésentériques. Par contre, l'hypertrophie de la rate est la règle, mais cette hypertrophie est moins prononcée dans les septicémies pures que dans les septico-pyohémies.

Des capsules surrénales on ne peut que signaler les hémorragies, les lésions fines ne pouvant être étudiées avec profit vingt-quatre heures après la mort.

H. Roger a provoqué expérimentalement des hémorragies abondantes, et chez l'homme Sicard et Conradi ont décrit des surrénales hypertrophiées avec des hémorragies siégeant tantôt dans la substance corticale, tantôt dans la substance médullaire. Dans le cas de Caussade, Joltrain et Surmont, l'hémorragie dissociait la périphérie de la capsule. Les pneumobacilles y faisaient défaut dans tous les cas.

D'ailleurs, H. Roger, d'après ses expériences, a pensé à l'influence prépondérante d'une toxine, opinion qui se trouve justifiée par ces derniers faits et par ceux qui sont relatés ci-dessus à propos des lésions du foie.

D'après Caussade, Joltrain et Surmont, on pourrait incriminer ce dernier facteur (la toxicité) comme une cause importante, sinon prépondérante, des hémorragies qui sont si fréquentes dans les septicémies par le pneumobacille de Friedlander. En tout cas voici une liste des hémorragies les plus fréquemment trouvées : expistaxis (cas de Dungern), pétéchies sur tout le corps et à l'autopsie : suppurations sanguines sur les plèvres, le péricarde, le péritoine (cas de Banti) ; bronchites sanglantes trouvées à l'autopsie (cas de Savy et Delachenal), cas, de MM. Letulle et Lemierre) otorragie (Dungern), hémorragies diverses (Blumer et Laird) ; hémorragies des surrénales (Sicard, Conradi, Lequeux). Chez les nouveaux-nés les hémorragies sont la règle, (Etienne, Lequeux).

L'autopsie révèle souvent des hémorragies qui ne sont pas extériorisées pendant la vie. Rappelons qu'expérimentalement H. Roger a provoqué des hémorragies intestinales et capsulaires.

Le cœur est dégénéré (dégénérescence graisseuse), la coloration de l'organe est jaunâtre.

Tous les degrés d'inflammation pulmonaire s'observent dans les septicémies, depuis la simple congestion jusqu'à l'hépatisation louche, et à la nécrose du parenchyme. La destruction du tissu pulmonaire peut être complète et, au centre d'un foyer d'hépatisation on trouve un abcès (Prélat), des cavernules à paroi fragile (Mosny et Pruvost) ou une masse gélatineuse noirâtre (Letulle et Lemierre).

OBSERVATION I

(Abrami et Robert Worms)

M. G... âgée de vingt-trois ans, entre le 11 octobre 1929 à l'hôpital Ambroise-Paré pour une affection fébrile dont le début remonte au 5 octobre. En réalité, s'il a été, il y a six jours, à la suite d'un brusque malaise, obligé d'interrompre ses occupations, cet homme, depuis deux mois, éprouve une asthénie progressive. Il a maigri de 3 kg. Il a des sueurs nocturnes. Il tousse, il expectore un peu.

Rendu prudent par le souvenir d'un épisode pulmonaire qui, en 1927, l'a tenu alité pendant plus de deux mois, il se rend, il y a quinze jours, au dispensaire de son quartier, pour faire pratiquer un examen de ses crachats. La recherche des bacilles de Koch est alors négative.

Le 5 octobre, à midi, en rentrant de son travail, il se sent pris soudain d'une fatigue extrême et, pour avoir eu toutefois des frissons, d'une transpiration abondante. Il souffre de la tête, la température est à 38°, il se met au lit. Pendant 6 jours, la fièvre oscille 38° et 39°5, la céphalée reste vive, l'insomnie complète. Anoréxie, diarrhée, toux légère, expectoration peu abondante.

Contrastant avec l'histoire de ce début qui évoque l'idée d'une tuberculose, l'aspect du malade plaide avant tout en faveur d'une affection typhoïde. Très abattu, presque prostré, cet homme ne répond aux questions qu'avec effort. Grande pâleur. La langue est très sèche, le ventre un peu ballonné, la rate est percutable sur trois travers de doigt. Quelques selles liquides. La température atteint 40°, le pouls, dissocié, bat à 100. Il n'existe pas de bacilles de Koch.

A l'examen : à gauche, matité du sommet, en avant ; submatité de la base en arrière, où la respiration également est diminuée, aucun bruit adventice, cœur normal, tension artérielle 6 - 9,5. Une hémoculture est pratiquée.

Le 12 et le 13 octobre, l'état est stationnaire, la température oscille entre 39°3 et 39°9, le pouls entre 100 et 110, la diarrhée s'est arrêtée, la diurèse est relativement satisfaisante. Le 14 octobre, au matin, on reconnaît pour la première fois à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, un foyer d'hépatisation avec souffle tubaire et râles humides aux deux temps, l'expectoration reste peu abondante, 30 respirations à la minute.

Le 15 octobre, l'hémoculture, négative jusqu'à ce jour, a poussé (en quatre jours), elle montre la présence de nombreux bacilles immobiles, Gram négatif, encapsulés, qui vont donner, en bouillon, un trouble uniforme, sur gélose une culture gluante abondante, et qui tuent la souris en vingt-quatre heures. L'examen du sang de celle-ci, les cultures, les résultats de l'inoculation en série. confirment les caractères du germe : il s'agit bien d'un pneumobacille de Friedländer.

A l'examen du malade, le foyer s'est étendu en hauteur. Une radiographie montre une ombre diffuse de moyenne intensité, étendue sur tout le champs pulmonaire gauche. L'expectoration est devenue nettement purulente. La recherche du pneumobacille y est négative à l'examen direct mais la culture, lente à se développer non moins que celle du sang, montrera également la présence de ce germe, avec ses caractères culturels.

Le 16 octobre, les signes pulmonaires ne sont pas modifiés, l'état général est toujours très grave, abattement extrême, langue rôtie.

A midi, on pratique une injection intraveineuse de 40 cm³ de trypaflavine en solution au centième qui est bien tolérée. A 4 heures, la température s'est abaissée de 39°8 à 38°6.

Le 17 octobre, au matin, elle est à $37^{\circ}3$, avec un pouls à 76, bien frappé, aucune tendance au collapsus ; une seconde injection de 40 cm^3 est pratiquée. Au cours même de l'injection, un vomissement survient, le malade, dans la journée, continue à vomir, mais sans accuser d'autre malaise.

Le 18 octobre, constatant que la température ne remonte pas, il quitte l'hôpital sur sa demande. On a pu en avoir des nouvelles par le médecin de Ville qui l'a suivi chez lui. Les signes physiques se sont visiblement atténués. Peut-être s'est-il développé un petit épanchement de la base gauche. Quoi qu'il en soit, au bout d'une semaine on n'entendait plus qu'un souffle doux expiratoire à la partie moyenne du poumon et quelques frottements sans modifications de la sonorité. Pendant huit jours aussi, l'asthénie a persisté avec anorexie, quelques vomissements, urines peu abondantes, mais l'apyrexie est demeurée absolue. Avant la fin d'octobre, le malade entrait en franche convalescence ; il engraisait de 5 kgs en trois semaines, on l'a revu au mois de décembre en excellent état, sans aucune séquelle sthétocastique ou radiologique de la lésion pulmonaire.

En résumé, un homme de vingt-trois ans, fatigué depuis deux mois, est brusquement pris de malaise et de la fièvre. Six jours après ce début il est transporté à l'hôpital dans un véritable état typhoïde, dont l'intensité seule fait porter le pronostic le plus grave.

Deux jours plus tard apparaît un foyer d'hépatisation pulmonaire. Une hémoculture est positive, les crachats contiennent des pneumobacilles. Une injection intraveineuse de trypaflavine au onzième jour de la maladie, est suivie d'une chute de température, qui tombe en moins de vingt-quatre heures de 40 à 37° et, au bout d'une semaine, le malade peut être considéré comme un convalescent. Ce qui nous paraît remarquable dans cette observation, c'est le caractère brusque de la défervescence. On

la rencontre de façon absolument exceptionnelle dans les pneumopathies ou septicémies à pneumobacille de Friedländer.

OBSERVATION II

(MM. Laignel-Lavastine, Lévy-Bruhl et A. Miget)

M. H... âgé de cinquante et un ans, entre dans le service le 8 février 1930 pour une pneumopathie de nature indéterminée.

Paludéen et alcoolique, il a présenté, au début de janvier, un léger épisode pulmonaire. Brusquement le 10 janvier, il ressent une douleur violente, déchirante, au niveau de l'hémithorax droit, accompagnée de frissonnements avec dyspnée, toux quinteuse, élévation thermique, un foyer pulmonaire est décelé qui, dans les jours suivants, se complique d'une réaction pleurale purulente. A son entrée on se trouve en présence d'un malade amaigri, fébrile, dyspnéique, secoué par une toux sèche et pénible, dont l'état général paraît grave. Le teint est pâle, les conjonctives subictériques, la langue est saburrale, les lèvres légèrement cyanosées, le pouls petit et rapide. L'examen de l'appareil respiratoire met en évidence un syndrome typique d'épanchement pleural droit important et la présence de foyers, de râles sous-crépitaux à la partie supérieure de l'hémithorax. Le poumon gauche paraît indemne de toute localisation évolutive. Une ponction exploratrice, pratiquée immédiatement et avec abondance afin de soulager la gêne respiratoire, permet de retirer un liquide séro-purulent jaune verdâtre, visqueux. L'examen complet révèle un petit souffle systolique apexien se propageant légèrement vers l'aisselle, le pouls bat à 120 pulsations à la minute ; la tension est de 11/5 au **Vaquez** ; le foie, qui déborde nettement le rebord costal, est régulier et douloureux, la rate ne semble pas augmentée de volume.

L'examen radioscopique montre la présence d'une ombre diffuse de tout l'hémithorax droit, avec une opacité nettement prédominante à la partie inférieure, correspondant à l'épanchement. Il semble qu'il s'agisse d'une hépatisation massive ayant évolué vers la suppuration. Le poumon gauche ne présente aucune altération.

Un examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges	2.060.000
— blancs	28.000
Hémoglobine p. 100	35

Formule leucocytaire :

Polynucléaires p. 100	84
Mononucléaires p. 100	10
Lymphocytes p. 100	5
Eosinophiles p. 100	1

L'étude bactériologique du liquide de ponction a été des plus complètes.

Le liquide recueilli est séro-purulent et se sépare nettement par le repos en deux couches bien distinctes, l'inférieure constituée par du pus, la supérieure par une sérosité liquide, jaunâtre.

L'examen cyto-bactériologique y montre des polynucléaires peu altérés et des germes, bacilles immobiles, Gram négatif. L'ensemencement dans les milieux usuels donne une culture pure. Au microscope, les éléments microbiens sont Gram négatif, immobiles, nettement bacillaires mais assez polymorphe, entourés d'une capsule présentant en somme l'aspect du pneumobacille de Friedländer.

On institue une médication toni-cardiaque associée à l'ingestion d'extraits hépato-réno-spléniques et à une vacinothérapie spécifique. Les jours suivants aucune amélioration n'est constatée (une nouvelle ponction évacua-toire pratiquée ne soulage que temporairement le ma-

lade. La température est élevée, le pouls rapide, la dyspnée intense, l'état général très précaire. Une hémoculture reste stérile.

Le 13 février, on se décide à intervenir. Une simple pleurotomie à l'anesthésie locale est pratiquée par le Dr Zagdoun, incision de l'espace intercostal, mise en place d'un drain et drainage continu. Le lendemain, l'état reste stationnaire, la température est à 38°9, la dyspnée est moins vive. On pratique bi-quotidiennement le lavage de la plèvre au Dakin, on termine la série des vaccins.

Le 16 février, légère chute thermique à 38°4, l'état général est nettement meilleur, la suppuration diminue, on cesse le drainage continu.

Le 19 février, survient une poussée thermique à 39°8 avec point de côté vif, gêne respiratoire très marquée, expectoration purulente riche en bacille de Friedländer, symptômes liés à l'éclosion d'un nouveau foyer dans la zone supérieure du poumon droit.

Le sédation est d'ailleurs rapide, mais brusquement le 24 février le malade ressent un frisson accompagné d'un point de côté gauche extrêmement violent, de dyspnée intense, d'expectoration purulente abondante. La température s'élève à 40°2, le pouls bat à 145, l'examen met en évidence un foyer important de la base gauche avec râle sous-crépitaux donnant après la toux l'impression de gargouillement.

Durant trois jours la température oscille entre 37°5 et 39°, le pouls reste rapide à 100 pulsations, mais l'état général ne s'aggrave pas, la gêne respiratoire s'atténue, l'expectoration diminue et devient muqueuse.

Le 26 février, la température est tombée à 38°, l'expectoration est banale, l'état général satisfaisant. L'examen radiographique montre un poumon droit légèrement refoulé par un pneumothorax, mais qui semble indemne de lésions évolutives, le cul de sac droit est comblé par une petite zone opaque, témoignage du reliquat pleural.

Depuis le 3 mars, les troubles généraux et fonctionnels se sont améliorés d'une façon nette et progressive, La suppuration pleurale s'est tarie, le drain est enlevé et la plaie pansée à plat. Le 30 avril 1930, les lésions pleuro-pulmonaires sont complètement guéries, la plaie cutanée est cicatrisée. L'état général est excellent, le malade a repris 3 kgs, l'apyrexie est complète et le dernier examen de sang montre une amélioration notable de l'anémie :

Globules rouges	4.200.000
— blancs	7.500
Hémoglobine p. 100	70

Formule leucocytaire :

Polynucléaires p. 100	72
Mononucléaires p. 100	16
Lymphocytes p. 100	9
Eosinophiles p. 100	3

Il s'agit donc d'une pleurésie purulente à bacille de Friedländer pur et très virulent comme le confirme l'examen bactériologique, qui a évolué, malgré une allure sévère, vers la guérison complète et rapide.

Au point de vue clinique, il semble bien que la gravité des pneumopathies à bacilles de Friedländer, comme celle de toutes les pneumopathies, tient surtout aux conditions particulières dans lesquelles elles évoluent. Le début banal en apparence, l'aggravation soudaine de la pneumopathie, la suppuration secondaire marquent les différents stades d'une évolution grave mais typique. Toutefois il faut noter la fréquence des poussées et la bilatéralité des lésions constatées dans ce cas.

Le terrain sur lequel évolue la pneumopathie joue un rôle primordial. Les antécédents du malade ancien colo-

nial, paludéen, dysentérique et alcoolique, l'insuffisance hépatique notable et l'anémie intense assombrissait singulièrement le pronostic.

OBSERVATION III

(MM. Caussade, E. Joltrain et G. Surmont)

Il s'agit d'une femme de vingt-huit ans à qui, le 2 juillet 1923, surviennent brusquement des nausées bientôt suivies de vomissements douloureux, pénibles, essentiellement bilieux et assez abondants, puis, une heure après, apparaît une céphalée occipito-frontale, gravative et continue, et au bout de deux heures, des frissons assez violents, nombreux, accompagnés de sueurs, complètent la scène du début. Cet état persiste toute la journée, entrecoupé de périodes d'accalmie. Le 3 juillet la fièvre est élevée (40°). La céphalée est aussi vive que la veille. La face est vultueuse, les vomissements persistent bilieux et fréquents, toujours précédés d'efforts violents et répétés. Le 4 juillet, elle est admise à l'Hôtel-Dieu. L'état est sensiblement le même, mais les vomissements sont moins abondants, ils sont néanmoins toujours bilieux, non alimentaires. La soif est ardente et la langue est sèche. Le taux des urines est en rapport avec la quantité du liquide ingéré (2 - 000). Ces urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Aux symptômes précédents se sont ajoutées des douleurs épigastriques très intenses, il y a du hoquet. La constipation est opiniâtre depuis trois jours. Abattement général, prostration même, mais la conscience est conservée, pas de délire. La fièvre se maintient à 40°. Tachycardie 106, le pouls est bien frappé, il est régulier. Les bruits du cœur sont normaux. L'appareil broncho-pulmo-

naire est sain, la respiration est seulement suspirieuse, pas de tachypnée, pas de dyspnée. Pas la moindre expectoration. Pas de signe physique à l'auscultation.

L'intensité des douleurs épigastriques nécessite un examen minutieux de l'abdomen. Bien que l'impression clinique soit plutôt en faveur d'une septicémie, l'idée d'une méningite aiguë se faisant jour dans l'entourage, les signes de Kernig et de Brudzinski sont recherchés, le premier est à peine ébauché, le second est absent. Pas de photophobie. Les pressions des globes oculaires ne sont pas douloureuses, mais les réflexes tendineux et cutanés sont exagérés. La peau est en état d'hyperesthésie. Une ponction lombaire et une hémoculture sont aussitôt pratiquées et un rat blanc est inoculé avec le sang qui sert à l'hémoculture. Les résultats de la ponction lombaire furent négatifs. Le liquide soustrait était clair et non hypertendu. Néanmoins, à ce moment, en l'absence de tout renseignement biologique, on pouvait soupçonner une septicémie.

En effet, des pétéchies étaient disséminées sur les membres inférieurs, quelques-unes prises pour des piqûres de puces, autorisèrent les jours suivants l'hypothèse d'une infection pesteuse, surtout quand l'hémoculture montra la présence d'un bacille qui avait bien morphologiquement l'aspect du bacille de Jersin. En outre, les ecchymoses occupaient le pourtour des yeux et siégeaient aussi sur les mêmes membres inférieurs ou elles voisinaient avec les soi-disant piqûres de puces. Pas d'amaigrissement. Quelle pouvait donc être la porte d'entrée de l'infection ? Le pharynx était uniformément rouge, érythème d'ailleurs léger et indolore. Il n'y avait pas de carie dentaire ni d'otite. Aucune plaie, l'utérus était un peu gros, mais mobile, non douloureux, sans aucun suintement, les culs de sacs étaient libres et les menstrues jusqu'à ce moment avaient été normales dans leur apparition, leur abondance et leur durée. On ne pouvait songer à un point de départ appendiculaire, la malade ayant été opérée

plusieurs années auparavant. Fallait-il incriminer les piqûres de puces comme porte d'entrée ? Mais ne s'agissait-il pas plutôt de véritables pétéchies ? Insistons sur l'absence d'hypertrophie de la rate et des régions ganglionnaires.

Le 5 juillet, aucune modification, sauf la céphalée qui a disparu. La fièvre persiste. Les urines, loin de diminuer, augmentent, elles ne sont ni albuminuriques, ni glycosuriques, mais elles contiennent une certaine quantité de urobiline. La rate est à peine appréciable à la percussion. Le volume du foie est normal, l'inspection de l'appareil pulmonaire en montre toujours l'intégrité.

Tachycardie 110.

Examen du sang :

Numération des globules rouges	5.000.000
— — — blancs	4.000

Il y a une certaine leucopénie.

Pourcentage des globules blancs (cinquième jour de l'infection) :

Polynucléaires	90 p. 100
Grandes monos	2 p. 100
Moyennes monos	4 p. 100
Lymphocytes	4 p. 100
Eosinophiles	0 p. 100

Du 6 au 8 juillet (jour de la mort survenue dans la soirée, 7^{me} jour de la maladie), le pouls s'est maintenu dans les environs de 112, 128, 140 (jour de la mort) où le pouls non filant était presque incomptable.

Les battements cardiaques sont précipités mais très perceptibles et réguliers.

La céphalée diminue progressivement et s'efface complètement.

On note un léger délire dans les dernières vingt-quatre heures. A ce moment les vomissements se sont espacés et ont même cessé les deux derniers jours, plus de douleurs abdominales. Aucune ébauche de signe de Kernig. Diminution des réflexes tendineux et cutanés. Disparition de la constipation qui fut remplacée par une diarrhée bilieuse, profuse et tenace qui n'influença pas d'ailleurs la polyurie existante.

Pas de glycosurie, mais albuminurie notable, aucune modification du temps du saignement (trois minutes) ni de la coagulation du sang, (méthode d'Achard et Binet). La séro-réaction de Bordet-Wassermann fut négative.

La rate fut toujours peu appréciable. Il n'y eut jamais d'adénopathie, mais de nouvelles hémorragies — cette fois nasales — survinrent, elles furent répétées, assez abondantes et consistaient en un sang poisseux et noirâtre. En outre l'appareil pulmonaire, jusque là indemne, fut le siège au sommet droit d'une poussée congestive et œdémateuse qui se traduisit par un point de côté très douloureux, de la tachypnée (40), de la dyspnée angoissante et par des râles sous-crépitaux, très mouillés et très tassés, en outre, par une expectoration mousseuse contenant de l'albumine, des cellules alvéolaires en grande quantité et peu altérées et par des bacilles qui avaient les caractères morphologiques du bacilles de Friedländer.

Une ponction pulmonaire ramena quelques gouttes d'un liquide rosé qui fut examiné directement et ensemenché.

L'hémoculture a montré la présence de bacilles de Friedländer qui avaient les caractères morphologiques du bacille de Friedländer.

Dans les septicémies pures, à part l'œdème pulmonaire, qui n'est d'ailleurs pas constant, les alternations du poumon passent au second plan ou même peuvent être absentes. Deux ordres de phénomènes ont consigné dans la majorité des cas, c'est d'une part un syndrome hémorragique et, d'autre part, un syndrome gastro-intestinal.

OBSERVATION IV

(MM. Comte, Lévy-Bruhl et Dany)

Eugène V..... cinquante ans, journalier, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 4 juin 1930, avec des signes nets de méningite aigüe.

L'interrogatoire est rendu très difficile par la prostration du malade. Il semble cependant que l'affection ait débuté brusquement, quatre ou cinq jours auparavant par de la céphalée, de la fièvre quelques vomissements, chez un malade fatigué, amaigri, au cours de la convalescence d'une congestion pulmonaire sérieuse. Dès l'aspect du malade, prostré, somnolent, poussant par intervalles des cris aigus, au faciès vultueux, à la langue sèche, rôtie, avec des fuliginosités autour de la bouche, on devine, l'infection aigüe que confirme une température à 40°. Les signes de méningite sont les plus nets.

L'examen est difficile, douloureux, arrachant des cris au malade. Celui-ci lorsqu'il cherche à se déplacer, le fait lentement, péniblement, tout d'un bloc, la tête rigide, rivée au tronc. Le signe de Lernig est très marqué, l'hyrivée au tronc. Le signe de Kernig est très marqué, l'hyperesthésie cutanée intense. La raie méningitique est lente à paraître et reste peu nette.

Les réflexes sont vifs.

On ne trouve rien d'anormal du côté des yeux et des pupilles, ni du côté des oreilles et du rhino-pharynx. L'examen pulmonaire ne révèle qu'un peu de bronchite sur un fond d'emphysème. L'expectoration est banale, muco-purulente, peu abondante. Le cœur est normal. Enfin une légère hématomégalie douloureuse, le subictère, montrent l'atteinte du foie vraisemblablement préparé

par un certain degré d'imprégnation éthylique. Le malade présentait une rétention d'urine avec miction par regorgement.

Examen immédiat de laboratoire — Ponction lombaire : liquide un peu louche, mais microscopiquement pas de pus.

Culot de centrifugation : peu abondant : polynucléaires altérés ; microbe présentant les caractères du pneumobacille, en assez grand nombre et à l'état pur. Albumine : 1 gr. 75.

Urines retirés par sondages : albumine + phosphates ++ Quelques globules blancs non altérés. Culot de centrifugation : peu abondant, quelques globules rouges.

Présence de très nombreux germes analogues à ceux du liquide céphalo-rachidien.

Crachat : quelques microbes banaux. Pas d'éléments ressemblant au pneumo-bacille.

Une hémoculture est alors pratiquée qui donne une culture pure, abondante d'un bacille Gram négatif.

Le germe se liquéfie par la gélatine, ne donne pas d'indol en eau peptonnée, ne produit ni décoloration, ni fluorescence dans la gélose glucosée au rouge neutre. Ensemencé sur gélose lactosée tournesolée, il pousse abondamment mais sans provoquer le virage au rouge du tournesol ; par contre, il fermente nettement les milieux glucosés.

Evolution. — L'état du malade s'aggrave progressivement. Il s'agite, crie et on doit l'isoler. Le 5 juin, on pratique un nouvel examen d'urines qui ne montre pas alors de bacillurie. Le 6 juin, la température atteint 41° et le malade meurt dans le coma.

La marche extrêmement rapide de l'affection, tout en attestant la haute virulence du germe, avait rendu vaine toute tentative thérapeutique et réduit à la fois la durée

et les données de l'observation clinique. Celle-ci montrait en somme, l'existence d'un syndrome infectieux d'allure grave coexistant avec un ensemble de signes méningés extrêmement nets. Les constatations anatomiques, classiques elles aussi, mettaient en évidence des lésions habituelles de la méningite suppurée, elles confirmaient, d'autre part, l'existence d'un état septicémique pur sans manifestations pyohémiques, sans aucune de ces localisations pleurales, hépatiques ou urinaires qui sont plus fréquentes au cours de l'infection du pneumobacillaire.

OBSERVATION V

(MM. P. Carnot, G. Dumont et E. Libert)

Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans exerçant la profession de magasinier-métallurgiste. Son premier séjour à l'Hôtel-Dieu date de janvier 1929. A ce moment il fut prit brusquement de frissons intenses, accompagnés d'une sensation de froid et suivis d'un stade de chaleur et de fièvre comme on l'observe dans l'accès palustre, en même temps sa température s'élevait à 40°6, sans que le malade présente ni point de côté, ni toux, ni expectoration, ni dyspnée, ni céphalée accentuée, ni aucun symptôme qui attirait particulièrement l'attention. Mais le lendemain, 2 janvier, il éprouva une douleur abdominale accentuée dans l'hypocondre droit, sans aucun trouble intestinal apparent.

Les jours suivants, notamment le 4 et le 7 janvier, de nouveaux accès intermittents, semblables au premier, se produisirent en même temps que survenaient des vomissements bilieux. Le 8 janvier le malade se décida à entrer à l'hôpital. Le teint était légèrement subictérique, un peu plombé, les traits légèrement tirés. L'interrogatoire permettait de noter deux faits d'importance capitale, l'un négatif, l'autre positif ; le fait négatif était l'absence de

paludisme : notre malade n'avait fait aucun séjour aux colonies ni dans aucune région impaludée et n'avait jamais présenté d'accès palustre. Le fait positif était la constatation d'accidents abdominaux et biliaires qui permettaient de conclure à une fièvre bilio-septique. En 1923, à propos de crises douloureuses abdominales, il avait subi une appendicectomie, qui n'avait pas paru modifier les accidents douloureux. En 1925, on était intervenu à nouveau et l'on avait pratiqué une cholécystectomie pour des crises douloureuses, violentes et très fréquemment répétées, suivies d'un ictère franc, que l'on dénomma coliques hépatiques, mais l'examen de la vésicule s'il permit de constater une forte altération des parois des cholécystes montra l'absence de tout calcul.

A la suite de cette deuxième intervention, le malade retrouva pour quelque temps une santé en apparence parfaite. Mais, plus de trois ans après, éclatèrent les accidents qui motivaient son entrée à l'hôpital.

Jusqu'au 14 janvier 1929, les accès se reproduisirent semblables à ceux que nous avons décrits, avec frissons intenses, tremblements des membres (claquements de dents et élévation de la température en cloches aux environs de 39 ou de 40°. Dans l'intervalle des paroxysmes fébriles, la température, sans revenir entièrement à la normale, s'abaissait aux environs de 38°.

Le 14 janvier, guidés par l'idée qu'il s'agissait d'une infection hépato-biliaire et que peut-être une abondante chasse de bile réaliserait un véritable drainage interne et triompherait de cette infection, on administra au malade chaque jour, par la voie buccale, un gramme d'atophan ; la fièvre, après être remontée le 15 janvier au soir à 38°2, s'abaisse rapidement, atteint la normale le 18, le 22 se reproduisit une décharge urinaire et le 23 le malade put quitter l'hôpital, en apparence guéri.

L'amélioration persista jusqu'au mois de novembre 1929. Mais le 1er novembre il se produisit un accès fébrile bilio-septique, en tout semblable à ceux du mois de

janvier. Le 4 novembre, la température remontait à 40° et le 5 le malade entra de nouveau à l'Hôtel-Dieu. La température vespérale, normale le 5, atteignait 37°4 le 6, 38°6 le 7, le 8 le malade présentait un nouvel accès avec température à 40°7, frissons et sueurs. On a eu recours aux injections intraveineuses d'urotropine : les accès fébriles ne se reproduisirent plus à partir du 10 novembre, l'état général redevint satisfaisant et, malgré une élévation à 38°4 de la température le 14 novembre, le malade voulut quitter l'hôpital le 15. Il continua, d'ailleurs, à recevoir des injections intraveineuses d'urotropine pendant quelques jours encore, puis retrouva pour quelque temps une santé en apparence parfaite.

Le 2 janvier, ce malade vint consulter pour une douleur extrêmement intense, apparue brusquement et siégeant dans l'hypocondre droit, l'examen ne nous révéla aucune autre particularité qu'une sonorité anormale dans la région hépatique et nous eûmes l'hypothèse d'une interposition, devant le foie, de l'angle colique droit, peut-être aplati par la compression, cette hypothèse parut confirmée par un examen radiologique extemporané. Mais le soir même, le malade éprouvait à nouveau de grands maux, était repris de fièvre bilio-septique et présentait un état lypothymique.

Le 4 janvier, au soir, la température atteignait 37°4, elle s'abaissait à 37°2, le 5 au matin, mais remontait dès le soir du même jour à 39°6, puis, le lendemain matin, à 40°8. En même temps apparaissait une coloration nettement ictérique des téguments et des conjonctives. Le foie, qui avait été trouvé normal quelques jours auparavant, s'hypertrophiait rapidement, de telle sorte, que le 5 janvier, on pouvait par la palpation, trouver un bord inférieur à cinq travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Cette région était le siège d'une contracture musculaire assez intense.

On pensa alors à un abcès du foie, ou tout au moins à une angiocholite suppurée et un chirurgien fut appelé, mais les signes de collections ne paraissaient pas nets, la vésicule étant déjà enlevée, les grosses voies biliaires étaient difficiles à drainer. Aussi, les épisodes précédents ayant évolué favorablement, on jugea préférable de surseoir à l'intervention chirurgicale et on se borna à appliquer de la glace sur la région hépatique.

C'est à ce moment qu'une hémoculture permet d'isoler une bactérie morphologiquement identique au pneumobacille de Friedländer.

Dès le 7 janvier, la température s'abaissait au-dessous de la normale, pendant quelques jours le malade présentait une légère hypothermie, en même temps l'ictère s'atténuait, la région hépatique devenait plus souple, l'hépatomégalie diminuait, le malade éprouvait un grand bien-être, les urines qui étaient tout d'abord peu abondantes, hautes en couleur, chargées de pigments biliaires (mais qui n'avaient, à aucun moment, renfermé ni sucre, ni albumine) augmentaient considérablement de quantité, atteignant, le 12 janvier, le taux de 4 litres dans les 24 heures ; elles avaient repris à ce moment une teinte claire et ne renfermaient plus d'éléments de la bile. Une fois de plus on pouvait espérer la guérison. Cependant, le 13 janvier, la fièvre apparaissait à nouveau. Elle affectait, cette fois, non plus le type intermittent, mais bien un type continu avec quelques oscillations. Malgré la reprise de l'atophan, malgré aussi les injections d'un vaccin pneumo-bacillaire (préparé à l'aide du germe obtenu par hémoculture), elle ne devait s'abaisser à nouveau que le 26 février. Pendant cette période, outre la thérapeutique que nous venons de mentionner, on pratiqua, presque quotidiennement des tubages duodénaux, avec drainage non chirurgical des voies biliaires par la méthode de Vincent Lyon. Le 3 mars, le malade amélioré, mais encore légèrement subfébrile, sortit de l'hôpital sur sa demande. Il devait y entrer à nouveau, quelques jours plus tard, dans un état extrêmement précaire, avec des lipother-

mies incessantes, cyanosé, en proie à de l'hypothermie, le pouls était à ce moment misérable et d'une extrême fréquence, la tension artérielle était très abaissée. En dépit de la médication cardio-tonique instituée d'urgence, cet homme succomba dans la nuit même qui suivit son entrée, sans qu'aucun examen clinique approfondi ait été possible. La famille s'opposa à l'autopsie, en sorte que cette observation longtemps suivie au point de vue clinique et bactériologique, n'a pu être complétée par une description anatomo-pathologique des lésions.

En somme, il s'agissait d'une infection hépato-biliaire survenue chez un homme ayant trois ans auparavant subi une cholécystectomie (sans qu'on ait trouvé de calculs) ayant, depuis, évolué par poussées bilio-septiques avec intervalles de bonne santé, l'infection étant devenue finalement mortelle.

Le laboratoire établissait qu'il s'agissait d'une infection par un germe analogue au pneumobacille de Friedländer. Nous soulignons, toutefois, au point de vue bactériologique, cette particularité, que notre pneumobacille ne faisait fermenter le glucose qu'avec peu d'intensité (absence de virage de la gélose au rouge neutre glucosée) et ne faisait pas (du moins en utilisant comme milieu de culture la gélose lactosée tournesolée) fermenter le lactose.

La phase septicémique n'a été que transitoire, les voies biliaires restant infectées et constituant une infection locale permanente, d'où les pneumobacilles essaïmaient de temps en temps dans le sang.

OBSERVATION VI

Mme Bertrand-Fontaine et M. R. Parlier.

S. C. après quelques jours de rhinopharyngite banale sans fièvre, est prise assez brusquement le matin du 15 décembre 1930 d'une douleur à l'oreille droite. Elle se plaint pendant deux heures, après quoi sa souffrance disparaît.

La température encore normale le matin, monte dans l'après-midi à 38°3, et c'est vers le soir, moins de douze heures après, l'apparition de la douleur, que le tympan, ouvert spontanément, laisse écouler une collection abondante de pus jaunâtre, épais.

Deux jours plus tard, la température est revenue à la normale. On juge l'ouverture tympanique suffisante pour assurer un bon drainage de la caisse; le pus toujours épais, abondant, est évacué par de grands bains oxygénés.

Les 22 et 23 décembre, la température accuse deux crochets vespéraux à 38°. Faute d'autres constatations cliniques, on les rattache à l'évolution de l'otite qui continue à sup-purer.

Le 24 décembre, l'enfant se plaint tout à coup d'une douleur dans le côté droit, à l'extrême base du thorax, douleur vive mais fugitive et qu'atténue rapidement l'immobilisation allongée; de sorte qu'à l'examen, pratiqué quelques heures après, elle a presque complètement disparu. L'enfant accuse

encore dans l'hypocondre droit, à la moitié externe du débord des fausses côtes, une légère sensibilité, mais ni l'exploration de la région hépatique, ni la palpation minutieuse de la fosse lombaire ne nous révèlent le moindre symptôme anormal. Tout au plus constatons-nous à l'auscultation un peu d'obscurité de la base du poumon droit, conséquence possible de la douleur à l'expansion respiratoire. La température reste à 37°6.

Tout semble le lendemain être rentré dans l'ordre. Il n'y a plus de douleur; la température est presque normale, mais à partir de moment les urines vont prendre un aspect franchement pathologique, et examinées le jour suivant (26 décembre), alors qu'elles avaient été jusqu'alors tout à fait normales, elles apparaissent très troubles, brunâtre, bouillon sale, avec un dépôt blanchâtre.

L'enfant est pâle, amaigrie, mais elle a gardé tout son appétit, reste très en train et ne se plaint d'aucun trouble; l'oreille coule toujours beaucoup.

En explorant la région lombaire on ne réveille aucune douleur; par contre, le pôle inférieur du rein se perçoit nettement, lisse, sans empâtement, absolument insensible, très mobile, il donne le contact lombaire et le ballottement rénal, déborde les côtes de trois travers de doigt et descend franchement à l'inspiration dans la mains postérieure.

Le 27 décembre, l'examen des urines pratiqué par le Dr. Hauduroy montre la présence dans le pus d'une certaine quantité de staphylocoques et d'un très grand nombre de diplocoques à Gram négatif encapsulés que les cultures faites sur les milieux appropriés ont montré être du pneumobacille de Friedlander (sans gélose. colonies visqueuses confluentes et grisâtres, sur gélatine par piqûre, ensemencement discret le long du trajet de la piqûre, en « CLOU » à la surface).

Le 30 décembre, crochet à 39°, mais le lendemain la température est normale et ne cessera de l'être jusqu'à la guérison complète.

Le 6 janvier, la suppuration auriculaire est tarie. Notons qu'un examen bactériologique pratiqué le 31 décembre, quinze jours après le début, n'y avait décélé que des staphylocoques.

Le 7 janvier, l'examen du culot urinaire montre encore du pus en abondance, chargé de pneumobacilles facilement cultivables. Le rein est toujours volumineux, l'état général parfait, l'enfant se recoloré et grossit.

Le 24 janvier, le culot de centrifugation des urines est très peu abondant, on n'y décèle ni pus ni microorganismes à l'examen direct. Quant aux cultures, elles ne donnent que de très rares colonies de pneumobacilles.

Au début de février, le rein a repris son volume normal, l'enfant est guérie. Un dernier examen des urines apporte la preuve bactériologique de cette guérison.

Cette observation est un exemple de pyélonéphrite à pneumobacilles de Friedlandes indépendante de tout état septicémique.

D'ailleurs, il paraît très difficile de se faire une idée de la pyélonéphrite à Friedländer devant le petit nombre de cas qui ont été supportés.

Nous savons seulement, d'une façon générale, qu'à côté des septicémies suraiguës mortelles, à côté des formes avec grosses lésions localisées au niveau desquelles le bacille manifeste tout son pouvoir nécrotique et disséquant, existent des septicémies à Friedländer aiguës ou subaiguës, parfois curables (Lereboullet et Denoyelle, Lereboullet et Pierrot) et des formes qui se manifestent comme des maladies locales, avec un minimum de retentissement général et qui évoluent naturellement vers la guérison.

TRAITEMENT

La thérapeutique est réduite, dans les septicémies pneumobacillaires, aux moyens secondaires utilisés dans toutes les septicopyohémies, c'est dire qu'elle sera surtout symptomatique et que le régime lacté, les toniques généraux, l'antisepsie intestinale, les stimulants cardiaques, les anti-thermiques, la balnéo-thérapie en constitueront les principaux éléments. On aura, en particulier, recours aux injections intraveineuses de trypaflavine ou gonacrine son homologue français.

La gonacrine ou le chloro-méthylate de diamino-acridine se comporte dans une septicémie grave, comme un agent bactéricide. On fait une injection intraveineuse de trypaflavine de 20 cm³, de solution à 1 p. 100. Les injections doivent être renouvelées à la même dose trois à quatre jours de suite. Dans le cas de MM. Abrami et Worms, on a vu que l'injection intraveineuse de trypaflavine, le onzième jour de la maladie, était suivie d'une chute de la température, qui tomba en moins de vingt-quatre heures de 40 à 37° et, au bout d'une semaine, le malade était considéré comme un convalescent.

On pourrait utiliser la vaccinothérapie en employant un vaccin sensibilisé suivant la méthode de Besredka un mélange constitué par deux volumes de sérum de cobaye immunisé contre le pneumobacille et un volume de culture du pneumobacille isolé, culture vieille de huit jours et bien vivante, est injecté dans les veines aux doses successives de $1/4$, $1/2$; $3/4$ de cc^3 après chaque injection se produit une réaction vive, mais très courte, l'amélioration est très rapide (cas A. Pic et P. Durand).

On ne négligera pas les indications secondaires qui pourront se présenter et tous les foyers d'infection pneumobacillaire locale, origine (amygdalite, otite) ou conséquence (phlegmon, arthrite, pleurésie purulente, abcès du foie) de la septicémie, doivent être activement traités par les moyens médicaux ou chirurgicaux appropriés.

CONCLUSION

I. — Les septicémies à pneumobacille sont, proportionnellement au nombre des affections dues à ce microorganisme, relativement fréquentes.

II. 1°) Les septicémies pures, se caractérisent le plus souvent par une atteinte profonde de l'état général, par l'importance des symptômes respiratoires, par la fréquence des hémorragies viscérales cutanées, par une marche rapide.

2°) Les septico-pyohémies sont constituées par des métastases multiples, parmi lesquelles une localisation pulmonaire est à peu près constante, et par des foyers de pus d'aspect visqueux, poisseux, hémorragiques et de consistance « bien supérieure encore à celle des exsudats pneumococciques » (Netter).

3°) Les septicémies avec localisation prédominantes affectent le masque d'une inflammation viscérale qui tantôt recueille de cette origine une allure spéciale (pneumonie et broncho-pneumonie,

pleurésie purulente), tantôt évolue sans cachet particulier (méningite, hépatite et cholécystite suppurées, pyélonéphrite).

III. — Le pronostic de ces différentes variétés cliniques est fort grave, on compte récemment des guérisons dans chacun de ces groupes sauf celui des pyohémies.

IV. — En tout cela, il n'est question, bien entendu que des cas les plus habituels, car certaines septicémies à pneumobacille évoluent sans brusquerie, sans complications hémorragiques, d'autres se prolongent pendant plusieurs semaines : autant de forme qu'aucun signe clinique ne différencie des septicémies dues à d'autres agents.

V. — Les recherches bactériologiques, qui permettent, seules, de reconnaître ces dernières, sont également indispensables dans les cas que peut faire soupçonner une faible individualité clinique. Sur ce terrain, les pneumobacillémies conservent toute leur autonomie : par sa morphologie, ses caractères de culture, ses propriétés biologiques, le pneumobacille se distingue très nettement de tous les microorganismes pathogènes, sauf de quelques bacilles encapsulés, mais dont le rôle en pathologie est ou très différent, ou négligeable.

VI. — Au point de vue bactériologique, certaines constatations peuvent s'écarter des données classiques. On sait, en effet, que l'un des caractères considérés comme essentiels pour la détermination du pneumobacille est le virage au rouge de

la gélose lactosée, tournesolée. Or, cette épreuve peut se trouver complètement en défaut dans certains cas, alors que pour les autres caractères, le germe se comporte comme un pneumobacille typique. Notons également la virulence expérimentale marquée de ce bacille non seulement pour le cobaye et la souris, animaux assez sensibles, mais également pour le lapin, habituellement plus réfractaire à l'infection pneumobacillaire.

Vu : *Le Doyen*,
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse*,
TANON.

Vu et permis d'imprimer,

Le Recteur de l'Académie de Paris :

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Aapelt. — Ueber die durch den Bazillus Pneumoniae Friedländer hervorgerufene pneumonia. Münch, med. Woch, t. XV, p. 833, 21 avril 1908.

Abrami et R. Worms. — Septicémie à pneumobacilles de Friedländer avec localisation pulmonaire. Bul. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris, 21 mars 1930.

Arloing, Dufourt et Langeron. — In formes cliniques des septicémies. Rapport au XIX^e Congrès de Médecine, 1927, p. 390.

Banti. — Sopra quattro nuove specie di protei o bacilli capsulati. Lo sperimentale 1888, 2, p. 139.

Béco. — Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires au cours des infections pulmonaires. Revue de médecine 1899, t. I, p. 385 et t. II, p. 461.

Bertarelli. — Ricerche sperimentali sul pneumobacillo di Friedländer e su alcuni germi affini. (Rivista d'igiene e sanita publica t. XVI, 1905.)

- Bezançon.* — Le pneumobacille de Friedländer. La médecine moderne, 1895.
- Bertrand-Fontaine.* — Des pneumopathies a pneumobacilles de Friedländer. Thèse Paris 1926.
- Bertrand - Fontaine et R. Parlier.* — Un cas de pyélonéphrite à pneumobacilles de Friedländer. La médecine infantile, 1931.
- Bezançon et Griffon.* — Présence de P. B. au niveau de l'amygdale. Soc. méd. Hôp. Paris, 15 avril 1898.
- Bezançon et de Jong.* — A propos de la grippe. (Soc. méd. hôp. Paris, 10 mars 1905.)
- Bordoni-Uffreduzzi.* — Un cas de septicémie à P. B. (Zeits. f. Hyg. 1888, p. 333).
- Bory et Jarry.* — Un cas de septicémie à pneumobacilles de Friedländer (Soc. de sc. med. et biol. de Montpellier, janvier 1928, p. 17.)
- Brazzola.* — Contributo alla studio del Significato patogenetico del P.B. di F. (Mém. R. eteod. d. se. d. Inst. di Bologna, 1906, p. 373.)
- Brissaud.* — Le P. B. de F. Thèse de Lyon, janvier 1912.
- Brouardel, Renard et Bonnot.* — Un cas de septicémie à P.B. de F. (Soc. Méd. Hôp. Paris, 22 juin 1923.)
- Brouardel.* — Note sur les infections septicémiques à bacilles de Friedländer. (Bul. Méd. de Paris, 16 novembre 1926.)
- Brulé, Huguenin et G. Dreyfus.* — Pneumopathie chronique à bacilles de Friedländer. (Soc. méd. Hôp. Paris, 21 oct. 1927.)
- Canon.* — Un cas de septicémie à pneumobacille. (Deutsch, méd. Woch. 1893, p. 1038.)

Carnot, Y. Dumont et E. Libert. — Infections hépatobiliaires à bacilles de Friedländer. (Paris Médical, 21 mai 1930.)

Caussade, Joltrain et Surmont. — Septicémie à P. B. de F. (Soc. méd. Hôp. Paris, 1924.)

Cionini. — Un caso di angina e croup du P. B. di F. (Riforma méd. Roma 1903, p. 646.)

Colombe. — Les septicémies pneumobacillaires. (Thèse de Paris, 1917.)

Comte, Lévy-Bruhl et Dany. — Un cas de méningite à P.B. de F. (Bull. et mém. soc. méd. hôp. Paris, 1931.)

Courmont, Savy et Charlet. — Septicémie bénigne à P. B. de F. (Bull de la Soc. méd. hôp. de Lyon, nov. 1912.)

Etienne. — Le pneumobacille de F. Son rôle en pathologie. (Arch. de Méd. exp. et d'anat. path. 1895, p. 124.)

Fiessinger. — Les infections à P. B. de F. (Nouveau traité de médecine et de therap., fasc. X, 1920.)

Friedlander. — Ueber Pneumonie Mikrokokken (Fortschritte der Medezin, 1883, vol. XXII, p. 715 et 1885 vol. III, p. 92.)

Grimbert et Legros. — De l'identité du bacille lactique aérogène et du P. B. de F. Ann. Institut Pasteur, 1900.

Jensen. — Ein fall von Pneumobacillensepsis (Munch. Med. Woch., 1903, n° 29.

Gilbert Dreyfus et C. Dausse. — Absès du foie à P. B. de F., novembre-décembre 1929.

Revue des maladies du foie.

Laignel-Lavastine, Lévy-Bruhl et Miget. — Pleurésie puru-

lente à bacille de Friedländer. Bull. et mém. de la Soc. Méd. Hôp. de Paris, 20 mai 1930.

Lemierre et Léon Kindberg. — Sur quelques aspects cliniques et anatomo-pathologiques des pneumonies à P. B. de F. Paris Médical, 17 janvier 1925.

Letulle et Lemierre. — Septicémie à P. B. de F. (Soc. méd. hôp. Paris, 11 décembre, 1903).

Lereboullet et Denoyelle. — Deux cas de septicémies graves à pneumobacilles de Friedländer, terminées par la guérison (Bull. et mém., Soc. des méd. hôp., Paris, 1924.)

Lereboullet et Pierrot. — Un nouveau cas de septicémie à P. B. de F., terminé par la guérison. (Bull. et mém. soc., méd. des hôp. Paris, 10 février 1927.

Mosny et Pruvost. — Un cas de pneumonie à P. B. de F. avec septicémie. Soc. méd. Hôp. Paris, 14 février 1913.

Netter. — Microbes pathogènes contenus dans la bouche des sujets sains (Revue d'Hygiène, 1889, p. 501.)

Pic et Durant. — Pneumonie à P. B. de F. Empyème, Vomique, Absès de fixation, Bactériothérapie. Guérison (Lyon Médical, 5 avril 1914, p. 775.)

Prélat. — Un cas de septicémie à P. B. de F. (Soc. anatomique, 28 avril 1911.)

Ribadeau-Dumas et Chabrun. — Sur un cas de septicémie à P. B. de F. et à staphylocoque doré survenue après l'accouchement. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp., 29 juill. 1929.

Savy et Delachenal. — Septicémie à bacille de F. (Province Médical, 6 mai 1911).

Walette et L. Ramond. — Un nouveau cas de septicémie à P. B. de F. (Soc. Méd. hôp. Paris, janv. 1913.)

Weill, Mouriquand, Dufourt et Blanc-Perducet. — Pneumonie à P. B. de F., Bull. Soc. méd. hôp. Lyon, janvier 1914.
